

304.870

GENERSICH ANTAL CENTENNARIUM

A MAGYAR
PATHOLOGUSOK TÁRSASÁGA
NAGYGYŰLÉSÉNEK

MUNKÁLATAI

XI. NAGYGYŰLÉS
BUDAPEST, 1942. OKTÓBER 2—3.

VERHANDLUNGEN DER GESELLSCHAFT
UNGARISCHER PATHOLOGEN
XI. TAGUNG

SZERKESZTETTE:
DR. BÉZI ISTVÁN
TITKÁR

1942.

BETHLEN GÁBOR IRODALMI ÉS NYOMDAI RT. NYOMASA.



GENERSICH ANTAL

E/1652
GENERSICH ANTAL CENTENNARIUM

A/MAGYAR
PATHOLOGUSOK TÁRSASÁGA
NAGYGYŰLÉSÉNEK

MUNKÁLATAI

XI. NAGYGYŰLÉS
BUDAPEST, 1942. OKTÓBER 2—3.

—
VERHANDLUNGEN DER GESELLSCHAFT
UNGARISCHER PATHOLOGEN
XI. TAGUNG

—
SZERKESZTETTE:
DR. BÉZI ISTVÁN
TITKAR

1942.

—
BETHLEN GÁBOR IRODALMI ÉS NYOMDAI RT. NYOMÁSA.



MAGYAR
TUDOMÁNYOS AKADÉMIA
KÖNYVTÁRA



Felelős kiadó: dr. Bézi István.

Bethlen-nyomda rt. Műszaki igazgató: Lombár László.

GENERSICH ANTAL

1842—1918.

A tanítványok hálája, a tudomány szeretete és a tudomány igaz művelője iránti tisztelő kegyelet indította Társaságunkat arra, hogy ezt az 1942. esztendőzt „*Genersich Antal centennáriummá* nyilvánítsa. Ezek az érzések készítették arra is, hogy annak a férfinak az emlékét, aki a kórbonctan tudományának jelentőségét hazánkban elismertette, aki a pathológia számára két egyetemünkön teremtett hajlékot és így a fejlődés alapját lerakta, méltó módon felidézzük.

Ezzel a céllal Kolozsvárott 1942. szeptember 26-án a m. kir. Ferenc József Tudományegyetem Kórbonctani Intézetének termében emlékünnepet tartottunk. Ezt az ünnepet nagy sajnálatunkra elháríthatatlan külső akadályok folytán Nagygyűlésünkkel nem tudtuk egybekötni és így ezen kolozsvári tagjainkon kívül csak az elnökség és választmány vett részt. Megjelent azonban a Genersich-család tagjain kívül az egyetem és a város vezetősége élén a Rector Magnificus, illetve a főispán, az orvosi kar tanárai és nagyszámú hallgatóság között sok Genersich-tanítvány.

A lélekemelő ünnepély lefolyását történeti hűséggel az alábbiak szemléltetik.

1. Gyergyay Árpád kolozsvári orvoskari dékán üdvözlő beszéde:

A m. kir. Ferenc József Tudományegyetem orvostudományi kara nevében, mint dékán, szeretettel üdvözlöm a Magyar Pathologusok Társaságának emlékünnepe nálunk megjelenteket: Egyetemünk Rector magnificusát, Kolozsvár Főispáját, katonai, egyházi és világi hatóságok képviselőit, a budapesti Pázmény Péter Tudomány Egyetem képviselőjét, a magy. Egyetemek megjelent tanárait.

Különös ünnep ez nekünk kolozsváriaknak és a kolozsvári egyetemnek, akik büszkén valljuk dr. Genersich Antalt a magunkénak. Bár nem volt városunk szülőtte, de már mint 28 éves ifjú ezelőtt 72 évvel az itteni sebészeti tanintézet kórboncnoka lett. Két évvel később — midőn egyetemünk alapítása megtörtént, ott ta-

láljuk Genersich Antal nevét az elsőnek kinevezett professzorok sorában. Ennek az épületnek 1888-ban történt megalkotása nagyrészt az Ő műve volt s ebben a teremben hosszú éveken át tartotta nagyértékű előadásait. Az ifjúságának és meglett korának legszebb 25 évét Kolozsvárt töltötte, értékes tudományos munkásságát városunkban fejtette ki, itt vált kiváló tanárrá, világhírű tudóssá. Mindezekért méltán tartjuk dr. Genersich Antalt a miénknek, egyetemünk büszkeségének.

Miután a budapesti tanszékre került, szabadság idejében idejött Kolozsvárra a Fellegvár melletti nyaralójába pihenni, itt dolgozott nagyértékű munkáin és szötte tovább tudományos dolgozásainak terveit. Hogy mennyire kolozsvárinak tartotta magát, bizonyítja az is, hogy még életében úgy rendelkezett, hogy halála után Kolozsvárra szállítsák és itt legyen eltemetve.

Egyetemünk, Kolozsvár városa büszke arra, hogy dr. Genersich Antalt, a kiváló férfiút, az odaadó tanárt, a világhírű tudóst magáénak vallja s hogy születésének 100 éves évfordulóját falai között olyan előkelő közönség jelenlétében ünnepelheti meg.

Felkérem dr. Entz Béla pécsi egyet. ny. r. tanárt, a Magyar Pathologusok Társasága elnökét szíveskedjék emlékbeszédét Genersich Antalról megtartani.

2. MEGEMLÉKEZÉS GENERSICH ANTALRÓL.

Irta és felolvasta: *Entz Béla*
a M. P. T. e. i. elnöke.

Szepesszombati *Genersich Antal dr.*, akinek centennariumi ünnepségére ma összejöttünk, a pozsonymegyei Nagyszombatban született. Apja Genersich János keresett ügyvéd, Deák Ferenc jó barátja volt, akit a haza bölcse az élő corpus jurisnak nevezett. Anyja Kilcher Katalin.

Alig, hogy a család dédelgetett fiacskája eszmélni kezdett, a kegyetlen sors elragadta atyját; a kis árvát szülővárosából a család ősi fészkebe Késmárkra vitték, ahol nagyanyjának Genersich János bécsi theologiai professzor özvegyének, gondjaira bízák. Az idős úriasszony a Genersich-gyermekeket — mert öten voltak testvérek — az akkori kor szigorú elvei szerint nevelte, amely a gyermektől feltétlen engedelmességet követelt. Ebben az időben már a gyermekeket is állandóan foglalkoztatták s a szakadatlan munka közben alig maradt idő egy kis szórakozásra, játékra, úgy hogy Genersich, aki édesanyját is korán elvesztette, a boldog gyermekéveket nem ismerte. Minthogy a család szűkös viszonyok között élt, Genersichnek már kis diák korában tanítással kellett a maga fenntartási költségeit megkeresni. 16 éves korában a nagyanyja is árván hagyta kedves unokáját, aki ettől kezdve még többet nélkülözött, de szívós kitartással és szorgalommal minden nehézséget leküzdött, hajlamát követve a középiskola elvégzése után az egyetem orvosi karára iratkozott be. Már az érettségi vizsga utáni szünidőt az anatomia tanulására fordította, tudásával csakhamar kitűnt társai közül; különösen Lenhossék József a bonctan tanára kedvelte meg a komoly, törekvő ifjút s már II. éves korában maga mellé vette demonstratornak. Nagy könnyebbiséget jelentett, mikor Genersich elnyerte a Csausz-féle ösztöndíjat. Az orvosi kar előlegezett jóindulatát szorgalmas munkával igyekezett kiérdemelni. 1864-ben bonctani pályamunkáját jutalmazta meg a kar; 1865-ben pedig, még felavatása előtt, a kórbonctani tanszék segédje lett; ettől kezdve gyorsan emelkedett. 1867-ben a szegénygyermek kórház választotta meg boncoló főorvosnak, 1868-ban pedig Pest városi boncoló főorvos lett s így a rendőri és törvényszéki boncolások beszámításával az akkori idők viszonyaihoz képest nagyon nagy boncolási anyagra tett

szert, amelyen az orvostanhallgatók részére nagyon látogatott kurzusokat tartott; e mellett, hogy kis családját eltarthassa — mert idő közben (1867 február 16-án) kedves barátjának, későbbi kolozsvári tanártársának Máchik Bélának szelídlelkű nővérével, Kornéliával házasságot kötött — orvosi gyakorlatot is folytatott.

A pesti orvosi kar felismerve Genersich kiváló képességeit, 1868-ban utazási ösztöndíjjal külföldi tanulmányútra küldte. A Németországban töltött két év alatt Bécsben Rokitsanszky és Stricker, Würzburgban Recklinghausen, Lipcsében Ludwig, Wagner és Huppert, Berlinben Virchow mellett dolgozott; szakadatlan munkájában magas lázzal járó súlyos betegsége sem zavarta meg. Két szorgalmas és eredményes munkában eltöltött év után, tapasztalatokban meggazdagodva 1870-ben jött haza és jelentkezett a minisztériumban, amely minthogy az időközben Brünnből hazatért Scheuthauer Gusztávot, Rokitsanszky volt segédjét, alkalmazta az újonnan szervezett kórszövettani tanszékre, Genersichet Kolozsvárra az orvossebészeti tanintézethez nevezte ki a kórbonctan és a törvényszéki orvostan tanárának, majd mikor 1872-ben a kolozsvári egyetemet felállították, a kórbonctan egyetemi tanára lett.

A pesti katedrát 1873-ban Arányi Lajos nyugalomba vonulása után Scheuthauerrel töltötték be, ezért Genersich 25 éven át Kolozsvárt maradt és csak 1895-ben, Scheuthauer halála után foglalta el a budapesti katedrát, amelyen 1913. októberéig működött.

Genersich Kolozsvárt is, Budapesten is az orvoskari dékáni és az egyetemi rectori méltóságot is betöltötte. A Magyar Tudományos Akadémia 1892-ben választotta meg levelezőtagnak, majd 1906-ban rendes tag lett.

Kolozsvár 1875-ben tiszteletbeli városi főorvosnak választotta meg s mint ilyen élénk tevékenységet fejtett ki a városi tanácsban.

Budapest tanszékének elfoglalásától 1918. június 4-ig, tehát haláláig tagja volt az Igazságügyi Orvosi Tanácsnak, amelyben igen intenzív tevékenységet fejtett ki.

Nyugdíjazása utáni éveit csendes visszavonultságban töltötte, de akkor is szakadatlanul munkálkodott. Szellemi frissességét mindvégig megőrizte, testi ereje azonban fokozatosan hanyatlott és csendesen, fájdalom nélkül, 76 éves korában hunyta le örök pihenőre szemét.

Genersich az orvos-sebészeti tanintézetnél töltött két év becsapásával 25 éven át működött Kolozsvárt. Ezek voltak életének legtevékenyebb évei, mint 28 éves ifjú kezdte Kolozsvárt munkáját és 53 éves volt, mikor Budapesten a kórbonctani katedrát elfoglalta, ahol még 18 éven keresztül fejtette ki áldásos tevékenységét.

Genersich maga kolozsvári éveit tartotta a legszebbeknek és a legeredményesebbeknek s hogy mit élt át Kolozsvárt, azt nagyon találóan foglalta össze abban a pohárköszöntőben, amelylyel a tiszteletére rendezett búcsúvacsorán tanártársaitól és kolozsvári tanítványaitól elbúcsúzott.

25 évvel ezelőtt — úgy mond — mint sokat hányatott ifjú idegenen, szegényen jött Kolozsvárra. Meglepte őt az a szívesség, melyet Kolozsvár közönsége részéről mindjárt kezdetben tapasztalt.

Annál szegényebb tapasztalatai voltak működése színterén. Bonctani intézet nem volt.

A Karolia-kórházból egy konyhát szakítottak ki részére boncolókamarául. Átadtak egy ócska dobozt 25 drb. műszerrel, egy könyvtárt 12 drb. orvosi könyvvel. Ennyiből állt az akkori intézet. És hogy ma (1895-ben) egy jól berendezett és teljesen felszerelt palotában magyarázza a bonctant, azt tanártársainak köszöni, egyúttal büszke is az intézetre. Felemlíti azután, hogy ebben a városban szíve összeforrt a polgársággal, örömben, búban osztozott vele. Mint vagyontalan ifjú jött Kolozsvárra, mint vagyonos ember vesz tőle búcsút.

Kolozsvár mai előhaladott állapotához képest falu volt, amikor ő idekerült. Ma minden tekintetben sokat haladott város, óhajtana ittmaradni, ha szívére hallgatna, nem távozna el.

Ez a rövid visszapillantás kolozsvári tartózkodására hosszszas fáradhatatlan küzdelmet, szorgalmas munkát, de egyben szép sikereket is jelent.

Genersich Kolozsvárt az orvossebészeti tanintézetben nagyon kezdetleges viszonyokat talált, tanítványai egyszerű mestere emberek: borbélyok voltak, akikből azonban az intézet kitűnő tanártestülete szorgalmas és lelkiismeretes seborvosokat nevelt. Kolozsvár városa is keveset nyújtott, a vasút csak Nagyváradig közlekedett, ahonnan gyorskocsival kellett az utat a Királyhágón át Kolozsvárra megtenni. Vízvezetéke, csatornázása a városnak nem volt, elképzelhető, hogy milyenek voltak a közegészségügyi viszonyok és milyen kezdetleges volt a Karolina országos kórház felszerelése.

Ezek a mostoha viszonyok akkor is fennállottak, amikor az egyetemet Kolozsvárt megnyitották.

Hogy ilyen kezdetleges állapotok között mennyit kellett Genersichnek és az egyetem első tanárainak dolgozniok, amíg a mai klinikák és intézetek megépültek és a város is modern, rendezett, nagyvárossá fejlődött, azt csak akkor tudjuk helyesen megítélni, ha tekintetbe vesszük, hogy Genersichnek egészen 1885-ig egyetlen egy segédje és egy szolgálja volt, ami annyit jelent, hogy az összes boncolásokat ő maga végezte, tartotta az előadásokat és gyakorlatokat, maga állította fel és rendezte múzeumát, ami mel-

lett kiterjedt orvosi gyakorlatot is folytatott és tevékeny résztvett nemcsak az orvosi kar és az egyetem, hanem a városi tanács és az evangélikus egyház munkájában is. Hozzájárult ehhez, hogy évenként át helyettesítenie kellett a bonctani tanszéket is, amivel együtt járt a bonctani előadások tartásának és a gyakorlatok vezetésének kötelezettsége is. Az intézetek nem is voltak egy helyen, a kórbonctani intézet a régi guberniumi épületben volt elhelyezve, a bonctan a lyceumban, a bonctani boncterem a lyceum udvarán lévő kis házban, a kórbonctani boncterem a Karolina-kórházban. Még több munkát rótt Genersichre, hogy tanártársai már az 1876—77. tanévben dékánná választották meg, az 1877—78. tanévben pedig a rectori méltóságot viselte. Nagyon sokat jelentett azonban e sokoldalú munka elvégzésében, hogy a kolozsvári egyetem első tanári kara csupa lelkes fiatalemberből állott, akik vállvetett munkával vitték előre az egyetem és a város ügyét. Ez a lelkes tanári kar a legrovidebb idő alatt nagy tekintélyre tett szert, amire az is hozzájárult, hogy Kolozsvár az új egyetemet, mint Genersich pohárköszöntőjében is említi, nagy szeretettel fogadta hiszen régi vágyának: az ősi kolozsvári egyetem helyreállításának beteljesülését látta az új egyetemben. Az egyetem támogatásában Kolozsvár városa mindenben előljárt. Az Erdélyi Múzeum Egylet is hathatósan támogatta az egyetemet, gazdag gyűjteményeinek és egyesületi helyiségeinek átengedésével.

Kétségtelenül sokat jelentett az egyetem gyors fejlődésében az is, hogy a kolozsvári egyetem tanári karának jórésze már évek óta Kolozsvárt működött, jól ismerte egymást, így nem voltak nagy ellentétek a tanári kar tagjainak életszemléletében és világnézetében sem.

Nem zavarta meg ezt a harmonikus munkát az sem, hogy az első években nagyon gyorsan változott az orvosi kar összetétele, hiszen már a megnyitást követő 1873—74. tanévben Budapestre került a kar három kiváló tagja: Fodor József, Schulek Vilmos és Plósz Pál; viszont nagy nyeresége volt a karnak, hogy az általános kór- és gyógytani és gyógyszerismeri tanszékre Högyes Endrét sikerült megnyerni Ajtay helyére, aki az államorvostani tanszéket vette át.

E megemlékezés keretében nem térhetek ki mindazoknak a változásoknak tárgyalására, amelyek az orvosi karon Genersich kolozsvári tanársága idején bekövetkeztek, de fel kell említenem, hogy úgy mint ahogy Högyest Genersich javaslatára hívta meg a kar, Géber Ede a bőrgyógyászati tanára, majd a korán elhalt Máchik Béla helyére kinevezett Purjesz Zsigmond, később pedig Szabó Dénes, Belky János, Kenyeres Balázs, Lechner Károly kinevezésében a bizottság munkájában és a javaslat előkészítésében is oroszlanrész jutott Genersichnek.

A szoros együttműködésre az első időben különösen azért is nagy szükség volt, mert volt idő, amikor nagynevű miniszte-

rünk: Trefort Ágoston az egyetemet Kolozsvárról Pozsonyba akarta áthelyezni. Ezért jelent nagy fordulót az első nagyszabású egyetemi építkezés: a vegytani intézet felépítése 1880—1882 között, amellyel az első decennium befejeztével az egyetem végleg Kolozsvaré maradt.

Közvetlenül a vegytani tanintézet felépítése után indult meg az orvoskari intézetek építkezése, amely csak 1904-ben nyert befejezést. Az első orvoskari épület a bonctani intézeteket: a bonctant, a kórbonctant és a törvényszéki orvostant fogadta be és 1888-ban adatott át rendeltetésének.

A bonctani épület építési bizottságának elnöke s így az egész építkezés értelmi szerzője és irányítója Genersich volt.

Aki Genersichet, mint a kórbonctani intézet megtervezőjét és az akkori idők igényeinek megfelelő berendezőjét akarja megismerni, annak a kolozsvári kórbonctani intézetet kell megnéznie.

Genersich külföldi tanulmányútján sok intézetben megfordult, ismerte a bécsi, würzburgi, lipesei és a berlini egyetem intézeteit, amelyek közül akkor még csak Virchow intézetét lehetett modern intézetnek nevezni, mert ennek már akkor külön kórvegytani, bakteriológiai és kísérleti kórtani osztálya volt a prosectura mellett. Genersich is úgy tervezte meg intézetét, hogy abban a morphologiai, tehát kórbonctani és kórszövettani munkák elvégzése mellett, legyen meg a lehetőség a kórvegytani, parasitológiai és kísérleti kórtani vizsgálatok elvégzésére is. E mellett gondoskodott megfelelő nagy múzeumi helyiségről, amelyben gondosan kikészített, nagy szorgalommal összegyűjtött múzeumi készítményeit elhelyezhesse. Gondja volt természetesen arra is, hogy az elméleti oktatás céljára és a kórszövettani gyakorlatok tartására megfelelő helyiségek álljanak rendelkezésre. Mind a vegytani, mind a parasitológiai osztálynak meg voltak a megfelelő mellékhelyiségei s ha figyelembe vesszük, hogy ez az intézet 1888-ban adatott át rendeltetésének, meg kell állapítani, hogy a kolozsvári kórbonctani intézet az akkori kor minden igényének tökéletesen megfelelt.

Genersich intézete volt az első hazánkban, amelyet a kórbonctani oktatás és kutatás céljára építettek s amely a külföldi hasonló rendeltetésű intézetek beosztásával és felszerelésével méltán felvehette a versenyt.

Genersich előrelátásának beszédes bizonyítéka, hogy ez az épület ma, felépítése után 54 évvel, céljának még mindig tökéletesen megfelel, csak a hallgatósági helyiségeket kell célszerű hozzáépítéssel kibővíteni.

Hogy Genersich intézete olyan jól sikerült, az tervezőjének előrelátása mellett elsősorban annak köszönhető, hogy az építető minisztérium honorálni akarta Genersichnek a kórbonctan oktatása körül szerzett érdemeit, másrészt annak, hogy a kolozsvári építkezési vállalkozók minden törekvése odairányult, hogy

anyagban és munkában a legjobbat nyújtják, hiszen az egyetem fejlesztésével hosszú, évekre terjedő munkára volt kilátásuk, de bizonyára szerepet játszott ebben az a tisztelet is, amely Genersichet Kolozsvárt körülvette, amely még a legegyszerűbb mesterembereket is arra készítette, hogy becsületes munkát végezzenek.

Amilyen gonddal dolgozta ki Genersich intézetének terveit és bosztását, éppen olyan bölcs előrelátással készítette el az intézet belső berendezését is. A bútorzat laboratóriumi célokat szolgáló egyszerű, de rendeltetésének megfelelő volt. Genersich a rendelkezésre álló összeg javarészét nagyon helyesen az intézet tudományos felszerelésére fordította, elsősorban az intézet könyvtárára. A kolozsvári kórbonctani intézet könyvtárában minden számottevő pathológiai munkát, folyóiratot és atlaszt megtalálunk, amely Genersich idejében megjelent.

Nagy szeretettel rendezte be Genersich az intézet múzeumát. Már az orvossebészeti tanintézetben megkezdte a tanításhoz szükséges múzeumi készítmények gyűjtését s mikor a kolozsvári egyetemtől megvált, 2664 gondosan kikészített, pontosan katalogizált készítményből álló múzeumot adott át utódjának. E készítmények ma is kifogástalan állapotban vannak.

Genersich a praeparatumokat nemcsak tanítási és tudományos célokra gyűjtötte, hanem ő is mint nagy mestere Virchow, a nagy közönségnek is hozzáférhető nyilvános múzeum megteremtésére gondolt.

Az intézet tudományos felszerelését rövid összefoglalásban Buday ismertette 1909-ben: a kolozsvári kórbonctani intézetnek akkor 48 jó görésű állott rendelkezésére, amelyek közül 37 Ábbé condensorral és immersios lencsével volt felszerelve és ezenkívül volt még egy nagy Zeiss és egy nagy Reichert mikroszkopja apochromat lencsékkel. Ezekhez csatlakozott teljes mikro-photographáló berendezés megfelelő fényképezőgépek és rajzoló készülékek. Volt itt a metszetek készítésére mindenféle mikrotom, teljes bakteriológiai és vivisectios felszerelés. A csontvázak kikészítéséhez szükséges összes készülékek és teljes vegyi laboratóriumi berendezés.

Képzeltető Genersich csalódása, amikor ezután a tökéletesen berendezett intézet után a budapesti egyetem nagyon szerény intézetét átvette.

A budapesti egyetemi kórbonctani intézetet Genersich kedves tanára Arányi Lajos alapította, aki az intézet első felszerelését sajátjából szerezte meg. Eleinte semmiféle helyisége sem volt, majd az Ujvilág-utcai egyetemi orvoskari épületben kapott három szobát, innen az intézet a régi bölcsőde helyiségébe került; ezt az intézetet vette át 1895-ben Genersich, minthogy azonban a földszintes épületben levő helyiségek nagyon szűkek voltak, a minisztérium a Mária-utcában még egy egyemeletes bérházat bérelt ki a kórbonctani intézet céljaira s ebben helyezte el azt a sze-

rény berendezést, amely rendelkezésre állott. A viszonyok alig voltak jobbak, mint 1870-ben Kolozsvárt az orvossebészeti tanintézet kórbonctani tanszékének átvételekor. Valóban nagyra kell értékelnünk azoknak a kiváló kutatóknak a munkáját, akik Scheuthauer vezetése mellett a pesti egyetem e szerény intéztében olyan kiváló munkásságot fejtettek ki. Itt dolgozott Hutyra Ferenc, Preisz Hugó, Buday Kálmán és sokan mások.

Ezek a szerencsétlen viszonyok Genersichnek teljesen kedvét szegték, sőt bátran mondhatjuk, őt legnagyobb mértékben elkésérítették és munkakedvét is megbénították; az akkori pesti hallgatóság tudatlansága elkésérését még fokozta s a Kolozsvárt mondhatni ünnepezt tudós tanár a nagyváros közönsége körében, mint ismeretlen, teljesen elhagyatottnak érezte magát. A Mária-utcai provisorium csak 5 év múlva szűnt meg, amikor a kórbonctani intézetet a megürült bonctani épületbe költöztették át. Ez az 1878-ban épült intézet már kezdettől fogva nem felelt meg rendeltetésének s bár az épületet teljesen rendbehozták és a kívánalmaknak megfelelően átalakították és felszerelésére tekintélyes összeget bocsátottak az intézetek vezetőinek rendelkezésére, az épület mégis mindig csak adaptált épület maradt, amelyben sem a kórvegytani laboratóriumot, sem a vivisectionis kísérleti helyiségeket nem lehetett megfelelően elhelyezni.

Hozzájárult e nehézségekhez még az is, hogy a klinikák hullaaanyaga a tanítás céljára a pesti nagy hallgatóság mellett elégtelen volt, amiért a pesti kórbonctan tanárok kénytelenek voltak a megfelelő tanítási anyag biztosítására a székesfővárosi kórházak prosectori teendőit is elvállalni, ami nagyon nagy megterhelést jelentett, különösen az első időkben, amikor az intézet három helyen volt megosztva.

Genersich azonban mind e nehézségekkel megküzdött és mondhatni, hogy a század első évtizedében a pesti intézet is elég jól fel volt szerelve. Az intézet azonban a sok hányattatást Genersich pesti tanársága idején még sem tudta kiheverni és Genersich a legjobb igyekezettel sem tudta a budapesti intézetet arra a színvonalra emelni, amelyen a kolozsvári kórbonctani intézet volt, amikor Genersich Kolozsvárról eltávozott.

A két intézet közötti nagy különbség néhai Buday professzornak is szembeötlött, amikor Kolozsvárról Budapestre került, ezt nem is titkolta, bár csalódását ismert szerénysége és zárkózottsága miatt csak legmeghittebb embereivel közölte s abban a nagy csalódásban, amelyen Genersich Pestre költözésekor átesett, Budaynak is része volt, amikor a budapesti intézetet átvette. Ez kicsendül Genersich fölött mondott emlékbeszédéből is, amikor a következőket mondja: „aki mint tanár demonstratív szakmán dolgozik, az megérheti, hogy némileg az idősebb korban átültetett fához hasonló sorsra jut az olyan egyetemi tanár, aki hosszasan, évtizedeken át működött egy helyen aztán, már nem

egészen fiatal korban más egyetemre kerül. Az egyetemi tanárra nézve az ő megszokott könyvtára, jól begyakorolt buvárkodó eszközei, ön maga által alkotott múzeuma, összegyűjtött vizsgálati anyaga, megszerkesztett jegyzőkönyvei azok a gyökérszálak, amelyekkel a régi talajban szilárdan megállt és izmosodott. Ezek a gyökérszálak jórészt elsorvadnak az átültetéskor s bizony sok idő és kedvező külső körülmények kellenek, hogy a tudós visszanyerje előbbeni alkotó erejét és produktivitását.“

Hosszú időbe telt, míg Genersich a pesti intézet átvételével járó sok keserűséget leküzdötte. Mikor azonban budapesti 18 évi munkássága után visszavonult és a tanszéktől való megválás okozta nehézségeken átesett, megelégedéssel mondta, hogy pesti idejére sem panaszkodhatik, mert mindent elért, amit tanár elérhet: volt orvostudományi dékán és volt a nagy múltú egyetem rektora, csak az fájt neki, hogy legmeghittebb tanítványain kívül senkisémm kereste fel, mintha régen elfelejtették volna.

Genersich, akit családjában is olyan sok súlyos csapás ért, s akit az első pesti években annyi keserűség gátolt munkájában, élte alkonyán megbékélt sorsával és bölcs megnyugvással tekintett vissza szakadatlan munkában eltöltött éveire.

Genersich munkásságának súlypontja a tanításra esett. 1913-ban, amikor tanszékétől megvált, elmondotta, hogy kis diák korától fogva mindig tanított, ezért esik nehezebbre a tanítói tevékenységtől való megválás. Még előrehaladott korában is órákon át foglalkozott hallgatóival. Nemcsak az elméleti előadásokat tartotta ő maga, hanem az egész gyakorlati tanítást is maga vezette, ott állt hallgatói körében és oktatta őket a bonctani műfogásokra, meg a szervek leírására. Mikor evvel végzett, átment a demonstráló asztalhoz, lankadatlan buzgalommal mutatta be a szerveken észlelhető kóros elváltozásokat.

Bámulatosan éber észlelő volt, megvolt az a szerencsés adománya, hogy az elváltozásokat röviden, világosan, könnyen érthetően tudta leírni és nagyon találóan tudta jellemezni: erre a pontos megfigyelésre és leírásra oktatta tanítványait is. Magyarázatait egyszerű, keresetlen szavakba foglalta, nem akart hallgatóinak imponálni. Kerülte a tetszetős elméleteket, mert csak azt fogadta el valónak, aminek helyességéről maga is meggyőződött és hallgatóival is megértette, hogy a tudományban tekintély nincs és valónak csak azt kell elfogadni, amit érzékszerveinkkel s arra törekednünk, hogy amit egyszer pontosan észleltünk, arra mindenkor emlékezni tudjunk.

Demonstrációs előadásaiban nemcsak kórbonctant tanított, hanem jóformán az összes orvostudományokból vett részletekkel tette tanítását hasznossá, hol a klinikai tünetekkel való kapcsolatra mutatott rá, hol a műtéti beavatkozás módjait ismertette, gyakran nyílt alkalom a bőr betegségeivel való foglalkozásra, majd a fül bajait tárgyalta sokkal részletesebben, mint a klinikai elő-

adásokon. Nagy előszeretettel foglalkozott az idegbetegségekkel, mindig rámutatott azokra a jelenségekre, amelyek alapján a gyakorlóorvos eligazodhatik a bonyolult viszonyok között. Nyomatékkal kiemelte a lényegét. Nem hanyagolta el a banális elváltozások bemutatását és magyarázását sem. Hogy hallgatóinak érdeklődését lekösse, őket is bevonta az esetek megfigyelésébe, ami nem egy tréfás megróvásra adott okot, s mindenféle apró-cseprő fogással igyekezett hallgatóságát az elfogulatlan pontos észlelésre rávezetni. Amit ilyenkor tanultunk, azt többé sohasem lehetett elfelejteni.

Genersich gyakorlati előadásai rendszerint jóval meghaladták a hirdetett előadások idejét, a 12—1-ig terjedő előadás sok esetben 3 óráig is elhúzódott s hogy Genersich mennyire le tudta kötni hallgatóságának figyelmét, azt abból lehet leginkább megítélni, hogy a hallgatóság nagyrésze ezeken a hosszúra nyúlt bemutatásokon mindvégig ottmaradt.

Bemutatásait Genersich finom humorral fűszerezte.

Mindez igazolja, hogy Genersich a gyakorlati tanítás mestere, talán azt is mondhatnám művésze volt.

Genersich elméleti előadásai nem voltak olyan élénkek és élvezetesek, mint a gyakorlatiak. Ezek az előadások azonban mindent felöleltek, ami valamely tárgyról, vagy kérdésről a tudományos irodalomban megjelent, mert Genersich állandóan élénk figyelemmel kísérte a tudományos irodalmat és előadási jegyzeteit minden új adattal kiegészítette. Összefoglaló előadásai pontosabbak voltak, mint a tankönyvek megfelelő fejezetei. Mint-hogy a tanításban a közvetlen szemléletet tartotta a legfontosabbnak, igyekezett a hallgatókat az elméleti előadásokon is megfelelő múzeumi készítményeken tanítani és a tanítási segéd-eszközöket ritkán vette igénybe, aránylag kevés rajzot mutatott be. A vetített képeknek nem volt barátja. A mikrophotogrammokért sem lelkesedett. Talán annak is volt ebben szerepe, hogy Genersich hosszú éveken át kis hallgatóságot tanított s tanítási módszerét kis hallgatósághoz alkalmazta. Nem kétséges, hogy a gyakorlati tanítás, a tárgyak közvetlen bemutatása sokkal eredményesebb, mint az elméleti oktatás, bár a tanítónak jóval több fáradságot okoz, mint a szépen kidolgozott elméleti előadások megtartása.

Genersich tanári működése gyakornokainak és az intézetbe bejáró orvosoknak további kiképzésére is kiterjedt. A Szent István-kórház bonctermében, különösen a szünnapokon, akárhányszor órákat eltöltött egy-egy eset tüzetes vizsgálatával, amit azonban nem maga végzett el — hiszen akkor gyakornoka az esetből nem sokat tanult volna — hanem fiatal gyakornokaival végeztette és hihetetlen türelemmel magyarázta, hogy mit hogyan vizsgáljon, olykor-olykor aztán maga vette kezébe a vizsgálandó tár-

gyat és mutatta, hogy miképen lehet legegyszerűbben célt érni. Minden idejét, egész energiáját szívesen áldozta fel bármikor, ha a tanításra alkalom kínálkozott. Mondhatni teljesen a tanításnak élt, tanítás közben mindenről megfeledkezett: az időről, a mindennapi élet gondjairól, egész odaadással, fáradhatatlanul tanított. Ideálja volt a hivatásáért lelkesedő, lelkiismeretes tanárnak.

Az egyetemi tanár legfontosabb feladatának a tanítást tartotta, amit tanártársai körében is sokszor hangsúlyozott, ezt még a tudományos munkánál is többre értékele.

Lelkes híve volt a taniszabadságnak, amiről a kolozsvári egyetem megnyitásán tartott értekezésében a következőket mondja: „az egyetemi tanár tananyagának felfogásában és tudományos megállapításában semminemű külső kényszer által nincs korlátozva és feljogosíttatik feladatának bebizonyított és feltételezett szakképzettségéhez képest megfelelni: szakmája mikénti művelésének, tanítói modorának megítélésében, mint legilletékesebb egyén, saját jó belátására van utalva és buvárkodásának, tanításának sikeréért saját lelkiismeretén kívül csupán tanítványainak és a tudományos közvéleménynek felelős. A hallgató pedig tudományos kiképzésében sem egy bizonyos tanárhoz, sem egy bizonyos egyetemhez, sem magasabb helyről decretált tankönyvekhez nincsen kötve, hanem saját jó belátása szerint járhat el ezeknek kiválasztásában s igyekezetének sikere nem a holt betű szerint méretik és nem csupán a megállapított igények ismerete, sarkalatos igazságok és igaznak tartott tantételek szerint, hanem főleg a szerint ítélik meg, hogy szaktudománya szellemében önálló bíráló gondolkozásra jutott-e vagy sem.“

Ezek a megállapítások ma sem vesztek aktualitásukból s jó volna, ha ezt a mai tanulmányi élet komolyan megiszívná és megértené, hogy az életre miképen készüljön, ne arra törekedjék, hogy csak azt sajátítsa el, ami compendiosus tankönyvekbe és silány jegyzetekbe van beszorítva.

Jellemző Genersich felfogására az is, amit ugyan e beszédekben az orvosjelöltek megvizsgálásáról mond: „nem a pozitív tudás tömege veendő tekintetbe, hanem az egyén megítélésénél szabatos kritikai gondolkozása, öncselekvési képessége stb. is szerepelnek.“ S ő a szigolatokon valóban mindig azt vizsgálta, vajjon a jelölt tud-e orvosilag helyesen gondolkozni és következtetni. Azért törekedett arra, hogy hallgatóit már tanuló éveik alatt minél jobban megismerje.

Genersich a fentebb kifejtett elveket önmagára a legszigorúbban alkalmazta. Hallgatóit is ezeknek az elveknek a követésére ösztöklélte. Mint az igazi tudós mindenkinek tudását értékelte, saját tudását és képességeit azonban közepszerűeknek mondotta és a hiányt — maga mondja — szorgalommal, lelkiismeretességgel és becsületes munkával igyekezett pótolni.

Genersich paedagógiai munkássága nem merült ki a tudományos eredményeknek élő szóval való propagálásában és a mindennapi boncolási anyag bemutatásában, meg a szakmája művelésére szükséges műfogások megismertetésében és begyakorlásában. Irodalmi munkásságának fontos részét teszik azok, amelyek a boncolási technikával, a kórbonctani leírás módjával, a holttest jelenségekkel foglalkoznak. Genersich maga ugyan nem írt boncolási technikát, de kolozsvári működésének legelső idejében tanítványával Czákó Kálmánnal megíratta a boncolási eljárást, amely lényegében Virchow módszerét ismerteti azokkal a változtatásokkal, amelyeket Genersich gyakorlata alapján szükségesnek tartott. Ez a kis könyv volt az első magyarnyelvű kórboncolási technika s mint ilyen rendkívül hasznos útmutató volt az orvostanhallgatóknak és a törvényszéki orvosoknak egyaránt.

Ugyancsak tanítói célt szolgált az 1892-ben kiadott boncolási jegyzőkönyv űrlap, amelyben a vizsgálatok megkönnyítésére néhány szóban minden fel van sorolva, amit az egyes szervekben különösen meg kell vizsgálni.

Különösen kiválik azonban ilyen irányú munkái közül Belky törvényszéki orvostánának az a fejezete, amelyet a korán elhalt kiváló tanár halála után a holttest jelenségekről Genersich írt meg. A holttest jelenségek és a rothadás okozta elváltozások leírása olyan kimerítő és jellemzők, hogy a munkának e részei ma is tökéletesen helytállóak. Genersich előadásának elevensége onnan ered, hogy ő e fejezet megírásában saját gazdag tapasztalatára és pontos megfigyeléseire támaszkodott és némely vitás kérdés eldöntésére, mint pl. a harántcsíkt izomzatnak halál utáni ingerlékenységét illetően kísérleteket is végzett s ezek alapján mond véleményt. A vidéki törvényszéki orvosi gyakorlatban munkálkodó orvos helyesen jár el, ha az itt írottakat szem előtt tartja, mikor a sérülés, vagy a betegség okozta elváltozásokat a rothadás miatt bekövetkező eltérésektől kell megkülönböztetnie.

Genersich nem adott tanítványainak maga írta tankönyvet a kezébe; hogy az orvostanhallgatóknak és a magyar orvosi közönségnek jó kórbonctani tankönyv álljon rendelkezésére, vállalkozott arra, hogy Kaufmann kitűnő tankönyvének magyar fordítását átnezi s ha szükséges a fordítást ki is javítja. Erre a revisiora sok időt és nagy energiát áldozott, mert egyes fejezetek fordítását majdnem egészen átdolgozta.

Mint láttuk Genersich irodalmi téren is híven és lelkiismeretesen megfelelt tanári kötelességének.

Genersich tudományos dolgozatait nem szándékozom egyenkint részletesen ismertetni, csak a legfontosabbakra és különösen az azokban foglalt új megállapításokra kívánok röviden rámutatni.

A legnagyobb jelentőségű nézetem szerint az a felszólalása, amelyet a tuberculosis és a gyöngykór egymáshoz való viszonyá-

ról mondott el a berlini nemzetközi orvoscongressuson 1890-ben Bollinger referátumával kapcsolatban.

Régen vitatott kérdés volt, hogy a tuberculosis és a gyöngykór azonos megbetegedések-e? s bár anatómiai tekintetben a két betegség sokban különbözik egymástól s a szövettani elváltozások sem azonosak, a saválló bacillusoknak a gyöngykóros növedékében való kimutatása alapján a legtöbben és a leghivatottabban a két betegség azonossága mellett foglaltak állást. Az ember gümős megbetegedését oki összefüggésbe hozták a gyöngykóros állatok tejének, húsnak fogyasztásával. Genersich e gyakorlati szempontból rendkívül fontos kérdés tanulmányozásában boncolási tapasztalatai alapján arra a következtetésre jutott, hogy az emberi tuberculosis és a gyöngykór nem azonos megbetegedések. Hogy erről meggyőződjék, megvizsgálta a kolozsvári vágóhídon levágott szarvasmarhák szerveit a gyöngykóros megbetegedés szempontjából és megállapította, hogy a Kolozsvárt 1887 júliusától 1889 decemberéig levágott 36.948 drb szarvasmarha között egyetlenegy gyöngykóros megbetegedés sem fordult elő. Ha a gümőkór az emberi szervezetre a gyöngykóros állatok tejével vagy húsalval terjedne át, akkor az emberi tuberculosis minden formájában gyakori. Genersich következtetésében még tovább ment és kimondotta, hogy a gümőkór és a gyöngykór okozója sem lehet azonos; ha a mikrobák alakilag egyformák és festődésük tekintetében, valamint tenyésztükben is megegyeznek, ez arra vezethető vissza, hogy e gombák talán ugyanazon családba tartoznak, de mégsem azonosak. Jellemző Genersichre, hogy megfigyelései alapján elfoglalt álláspontját az akkori tudományos világ általános felfogásával szemben bátran kimondotta.

Genersichnek ez a megállapítása 1890-ben nem talált megértésre, csak Bollinger fűzött hozzá néhány megjegyzést, de ő sem a kérdés lényegére tért ki s Genersichnek ezt a nagyjelentőségű felszólalását később is agyonhallgatták.

Még Koch Róbert sem emlékszik meg Genersich felszólalásáról az emberi gümőkór és a gyöngykór közötti kapcsolatról ismételt tartott előadásában és összefoglaló referátumaiban sem, holott a német földművelésügyi minisztérium megbízásából Schützzel együtt végzett nagyszabású kísérleteikben utóbb ő is meggyőződött, hogy a két betegséget feltétlenül el kell egymástól különíteni. Ma Schmidt vizsgálatai már azt is bebizonyították, hogy a két bántalmat előidéző kórokozó is különbözik egymástól.

Genersich felfogása a gümőkór és a gyöngykór kérdésében tehát teljes beigazolást nyert s amit ő hangsúlyozott legelőször, hogy a két betegség kórokozója is különböző, helyesnek bizonyult.

Genersich e felfedezésével sohasem kérkedett, talán ez is hozzájárult, hogy még hazánkban is kevesen szereztek e nagyjelentőségű megállapításról tudomást.

Éppen ezért nekünk magyar pathologusoknak kötelességünk, hogy Genersich elsőbbségét a gümőkór és gyöngykór kóroktanának különbségéről nyomatékosan hangsúlyozzuk és a világgal is elismertessük. Végtelen kár, hogy Genersichnek nem állottak azok az anyagi eszközök rendelkezésére, amelyekkel a kérdést kísérletileg is megvilágíthatta volna, mint később Koch és Schütz a német kormány támogatásával.

Hogy milyen szerény volt Genersich még tudományos eredményeinek értékelésében is, arra legjellemzőbb egy vallomása, amelyet a magyar orvosok és természetvizsgálók brassói vándorgyűlésén (1892) az orvosi tudomány haladásáról tartott előadásában mond el. Genyes vesegyulladásban elhaltak veséinek górcsói vizsgálatakor ő maga is megtalálta azokat a mikroba embóliákat, amelyeket ugyanakkor Recklinghausen közölt, ezt levélben Recklinghausennek meg is írta, de nem tartotta szükségesnek, hogy felfedezését közölje, vagy kétes értékű prioritási vitába bocsátkozzék, mert nézete szerint a tudományos felfedezésekben nem az a lényeg, hogy kinek a nevéhez fűződik a felfedezés, hanem az, hogy egy újabb vizsgálat eredménye a tudományt előbbre vigye.

Vajjon nem volt-e ebben is igaza, hiszen a természettudományok rohamos haladása mellett a tudományos kutatás szorgalmas napszámait csakhamar elfelejtik s még a korszakalkotó felfedezések is olyan hamar veszítenek jelentőségükből, hogy előbb-utóbb csak a tudomány történetében emlékeznek meg róluk.

Genersich írta le Magyarországból a legelső trichinosis esetet és ő volt az első hazánkban, aki e betegség kóroktanát, terjedési módját és klinikai lefolyását ismertette, kísérletei alapján azt is megállapította, hogy egyes állatoknak a trichinosisra szemben való mentessége egyszerűen a bélnedv savanyú vegyhatásának következménye. Beható vizsgálatokkal ő bizonyította be annak a feltevésnek helyességét is, hogy a trichinosis elterjedésében a patkányok fertőzése játsza a legfőbb szerepet.

Genersich egy fiatalkori munkája a sokszoros idegdaganatokkal foglalkozik, ebben a páratlan szorgalommal végzett kutatások alapján írott munkájában minden ellentétes felfogással szemben kimutatta, hogy ezek a daganatok nem a tulajdonképeni idegállományból, hanem az idegek kötőszövetéből indulnak ki s így nem neuomák, hanem egyszerű fibromák. Genersichnek erre a ifjúkori munkájára s az ebben foglalt megállapításokra újabban mind gyakrabban hivatkoznak, különösen Verocay mutatott rá, hogy e daganatok kórszármazásának tisztázása Genersich érdeme.

Genersich foglalkozott először nagy anyag tüzetes és beható vizsgálata alapján a hasnyálmirigy körül elhelyezett Pacini testecskék kórtanával. Munkájában kimutatta, hogy a Pacini testek különösen élteesebb emberekben a bennök lévő nyirokhuvelyek-

ben bekövetkező nyirokpangás miatt tetemesen megduzzadnak. Genersich e megállapításának helyességéről bármikor meggyőződhetünk. Érdekes, hogy e közlésére, amely pedig németül is megjelent, sehol sem történik hivatkozás.

Új eredményekkel gazdagította a kövekről való ismereteinket a kóros kövek keménységéről szóló értekezése is. Genersich a minerológiában szokásos módon határozta meg a kóros kövek keménységét, meghatározásaiban azonban sokkal finomabb különbségeket is figyelembe vett, mint amilyenekre a Mohs—Hauy-féle sorozat alapján történő meghatározások tekintettel vannak. Ezen az alapon biztosabban következtetni tudott a kő alkotórészeinek vegyi összetételére. Sem Ganersich előtt, sem utánna mások evvel a kérdéssel olyan részletességgel és olyan eredménnyel, mint ő, nem foglalkoztak.

Nagyobb áttekintő monografiája Genersichnek a hasüri tömlőkről írt értekezése, az első összefoglaló munka, amely erről a tárgyról megjelent.

Az atherosclerosis kérdésében Genersich ez irányú értekezésében Thoma mechanicus elméletét fogadta el, a leglényegesebb elváltozásoknak az érfal ruganyos rostjainak elpusztulását tartotta, ami nézete szerint az érfal gyakran ismétlődő hirtelen túlfeszítésének következménye. Véleménye szerint a betegség kifejlődésében a nagyobb mennyiségű sor fogyasztásának van a legnagyobb szerepe. Ezt a felfogását azzal a tapasztalással indokolta, hogy a nagy városokban e súlyos megbetegedés jóval gyakoribban és sokkal súlyosabb formában fordul elő, mint a kis városok és falvak lakossága körében. Buday, Genersich e dolgozatának ismertetésében az atherosclerosis gyakorisága kérdésében a nagy városokban annyira elterjedt lueses megbetegedésekre hívja fel a figyelmet. Genersich is jól ismerte a lues szerepét az atherosclerosis előidézésében, a lueses fertőzés azonban a megbetegedéseknek csak egy töredékében mutatható ki. Így az esetek nagy többségének okát másban kell keresnünk. Hogy mennyiben szerepelnek e bántalom előidézésében a mechanicus okok, ma is eldöntetlen kérdés. Genersichnek az a megállapítása azonban, hogy e pusztító érmegbetegedés legfőképpen a nagy városok lakói sorából szedi áldozatait, ma is helytálló.

Sok érdekes adattal gazdagította Genersich az amyloidosis kórtanát is. Ő hangsúlyozta először, hogy hosszas gyomor- és hasnyálmirigynyedv emésztő hatására az amyloid is megemésztődik. Rámutatott, hogy bizonyos esetekben az amyloid lerakódás felszívódhat s egyike volt az elsőnek, aki kimutatta, hogy az amyloidosis egészen hevenyen is felléphet. Ma mindezt kísérleti alapon is bebizonyították, mikor azonban Genersich tudományos felfedezéseit értékeljük, az ő korának ismeretanyagával kell munkáinak eredményeit összehasonlítani és rá kell mutatnunk azokra a megállapításokra, amelyek ma is helytállók.

Nem tartalmaz új megállapításokat, de Genersich tudományos felfogását híven tükrözi vissza az az előadás, amelyben a kórtan történetét röviden, világosan összefoglalta s az egyes kórok tudományos eredményeit ismerteti.

Kiemeli Genersich, hogy a tudományok fejlődésének áttekintése arról győz meg, hogy a haladás azon eljárásoktól függ, melyek a kutatásoknál igénybe vették: a kórboncoltan történetének első korszakában a puszta szem és puszta kéz, a másodikban a boncolási eszközök, a harmadikban a görcső, a negyedikben a kórtani kísérlet, a jelenben pedig a bakteriologia viszi a főszerepet és hozzáteszi: „ha nem csalódom, keletkezőben van egy vegyi irány is.“

E mellett hangsúlyozza Genersich azt is, hogy minden új módszer kialakulására nem elegendő a szerencse, a bátorság és a tudomány iránti lelkesedés, hanem szívós kitaratás és hangyaszigorgalom is szükséges.

Természetes, hogy minden haladás elsősorban a fiatalabbakat érdekli és lelkesíti a további kutatásra, ezeket Genersich óva inti az elért sikerek tulbecsülésétől. „Vannak különösen a fiatalabbak között“, írja, „akik azt hiszik, hogy egy új eljárás felfedezésével a régi vizsgálati eljárások szükségtelenné válnak, az elavult eszközökkel együtt a lomtárba kerülnek, hogy az új eljárás mindenben megbízhatóbb magyarázatot fog adni, de tévednek, mert ami puszta szemmel látható, kezemmel fogható, az közvetlenebb és igazabb marad, mint az, amit ezerszeres nagytátnál, pácolással, főzéssel és keményítéssel előállíthatok és a kézzel fogható eredmény még akkor is megtartja értékét, ha annak magyarázata a részletesebb és behatóbb vizsgálat folytán módosul

A bakteriologiai vizsgálat, a kórtani kísérlet, a görcsői észlelés, sohasem fogja a tetem felbontását kiszorítani, sohasem fogja a puszta kézzel és a puszta szemmel megejthető vizsgálatot fölöslegessé tenni, sőt ellenkezőleg, a komplikáltabb eljárás ismerete lehetővé teszi azt, hogy egyszerű eszközökkel jobban és több eredménnyel kutathassunk, mint azoknak ismerete nélkül.

A bonckéssel megejtett tetemvizsgálat lehetővé tette, hogy a kórok mélyebben rejlő fészket külsőleg is felismerhessük, a görcső élesítette a puszta szemmel való látást, a kísérleti irány és a bakteriologia fejlődése termékenyítőleg hatott a kóros és ép testrészek görcsői és közvetlen vizsgálatára és a vizsgálati eljárások sokszorozódása, új eszközök feltalálása, a régiek javítása folytán sok oly elváltozás lett szemmel látható, kézzel tapintható, melyek azelőtt észre nem vettek, így tehát a múlt időben is, naponta új meg új, egészen egyszerű eszközökkel hozzáférhető nevezetes tény lett felderítve.“

E néhány sorban benne foglaltatik Genersich véleménye az új vizsgálati eljárások jelentőségéről, higgadt, józan ítélete az

ezekkel elérhető eredményekről és okos mérséklete az eredmények értékének mérlegelésében.

Ez a bő tapasztalatokon alapuló okos mérséklet nyilvánul meg ennek az előadásnak további részében is, amely az újabb eljárásokkal a gyakorlat terén, az orvos gyógyító tevékenységében elért eredményekkel foglalkozik. Néhány szóval érinti a fertőző betegségek elleni küzdelemben a praeventióval elért eredményeket. Kifejti a sebészet és a többi operatív szakmák óriási haladását. E rövid összefoglalás tömör előadásban visszapillantás a multa, hű tükre a jelennek, nevezetesen az orvostudomány állásának a mult század 90-es éveiben és bizakodó betekintés az orvosi művészet további fejlődésébe és a jövő ígéreteibe. Bizonyítja azonban azt is, hogy Genersich, aki egész életén át állandóan figyelemmel kísérte a tudományos irodalmat, a haladás embere volt és óvatos konzervativizmusa higgadt, józan meggyőződésén alapult.

Genersichet, mint tudóst Buday a következő szép szavakkal jellemezte: „Genersichben sok meg volt azokból a tulajdonságokból, amelyek az igazán nagyszabású tudományos munkálkodáshoz szükségesek. Egyrészt nagy szorgalma, másrészt kitűnő emlékezőtehetsége révén, igen széles körű tudása volt; e mellett vizsgálódásaiban fáradhatatlanul kitartó, elmélyedő tudott lenni; szigorú lelkiismeretessége megóvta a felületességtől, a valóság iránti szerencsés érzéke pedig a csapongó elméletek terére való elkalandozástól.”

Genersichnek nagyon finom érzékei voltak: éles látása, kitűnő formaérzéke, finom tapintása, jó szaglása, amely tulajdonságok őt a buvárkodásra praedestinálták. Bámulatos emlékezőtehetsége volt s egy-egy eset feldolgozásakor régi megfigyeléseinek egész sorát tudta hamarosan felsorakoztatni, a hasonlóságokat összeegyeztetni, a különbségeket kiemelni, amiben nagy segítségére volt éles kritikája.

Nagy elméleti és gyakorlati tudása révén a leghonyolultabb kérdésekben gyorsan tájékozódott és ezeket könnyen és biztosan fejtette meg. Minden orvosi és természettudományi kérdés iránti élénk érdeklődését élete végéig megőrizte, nem érte be a felületes szemlélettel, hanem minden kérdésbe elmélyedt és igyekezett a felvetett problémát minden részletében tisztázni. Tudományos érdeklődése sohasem lankadt el, szellemének frissességét élete végéig megőrizte.

Vizsgálatainak eredményeit azonban nagyon sokszor csak előadásaiiban, hallgatóival közölte; sajátos egyéni vonása volt ugyanis, hogy amikor valamely kérdést hosszas és beható vizsgálat után minden irányban tisztázott, ez az eredmény teljesen kielégítette; ez volt az oka, hogy sok értékes megállapítását irodalmilag sohasem dolgozta fel. Így pl. a túlélő izmok villamos áram-

mal való ingerékenységre vonatkozó megállapításait, a belek tá-
gasságát illető vizsgálatait, hogy csak néhányat említsek.

Ez is mutatja, hogy Genersich azok közé a nagy természet-
tudósok közé tartozott, akik a tudományt önmagáért művelték,
akiket a felfedezés öröme teljesen kielégít, akiket a buvárkodás
egészen leköt.

Munkájában lépésről-lépésre haladt, figyelmét tökéletesen
a vizsgálatra tudta koncentrálni, nagy körültekintéssel, óvatosan
megfontoltan haladt előre; a munka végzésében természetesen
pontos munkatervet dolgozott ki, de ez mindig a realitások kö-
zött mozgott, a munka hypothesiseket tudományos kutató munká-
jában nem ismerte.

Azok a vizsgálati eredmények, amelyeket ő közölt, éppen
ezért valódi értékek, amelyeket az újabb vizsgálatok esetleg mó-
dosíthatnak, de megdönteni nem fognak.

Genersich jellemének legkiemelkedőbb vonása, lelkiismeret-
tessége. Bármilyen munka foglalkoztatta: a tanteremben a taní-
tás, a boncteremben a tetem vizsgálata, laboratóriumában kísér-
letei, íróasztalánál valamely tudományos vizsgálatának összefog-
lalása, vagy a betegágyánál betegének állapota, minden egész lé-
nyét lefoglalta, lelkiismerete nem hagyta nyugodni, míg a kér-
désnek, amely foglalkoztatta, nem járt a végére. S ha valamiben
aggályai merültek fel, újra kezdte és nem nyugodott, míg meg-
győződött arról, hogy mindent megtett, amit kötelességszerűen
meg kellett tennie.

Ha a törvényszék részére véleményt kellett adnia, a vizsgá-
lati anyagot újra és újra megvizsgálta, sokszor napokon át tépe-
ldött, amíg megfejtette a bűncselekmény problémáját. Talán
éppen e lelkiismeretessége miatt tartották sokan nehézkesnek.

Lelkiismeretességének velejárója volt szívós kitartása és
hangyaszigalma.

Nagy szorgalmáról tesznek tanuságot azok a dolgozatai,
amelyekben bizonyos kérdések megfejtésére óriási anyagot dol-
gozott fel, hogy biztos legyen felfogása helyességéről. Elcsodál-
kozunk azon az alaposságon, amely a sokszoros idegdaganyatok-
ról írt munkáját jellemzi, jóformán minden ideget megvizsgált.
Mikor a *Pacini*-testek megnagyobbodásának kérdésével foglal-
kozott, 82 tetemnek vizsgálta meg a hasüri *Pacini* testcskéit,
hogy ezek nagysági vizsgálatait lehető pontossággal megállapítsa.
Az is, aki a trichinosisról írt munkáit elolvasta, meggyőződhetett
arról, hogy milyen alapossággal vizsgálta meg a bélmedv vegyha-
tását a különböző állapotokban és milyen lelkiismeretes munká-
val állapította meg, hogy miképen oszlanak meg ezek az apró
férgek az egyes bélszakaszokon.

Ez az aprólékos, kimerítő munka s a minden részletre ki-
terjedő figyelem, jellemzi Genersich minden tudományos közle-
ményét.

Valóban találóan jellemezte Genersich munkásságát kiváló kartársa *Purjesz Zsigmond* a Genersich tiszteletére rendezett búcsúestélyen a következő szavakkal: „becsületes, lelkiismeretes munka.“

A lelkiismeretesség mellett második markans jellemvonása Genersichnek a becsületesség. Mindenkit a megtántoríthatatlan becsületességre nevelt, mert meggyőződése volt, hogy aki becsületes, még szerény tehetség mellett sem fog hibát elkövetni, mert ettől becsülete visszatartja. Tanítványai között is azonnal felismerte a felületes és merész szájhóst; az ilyentől óvta az embereket s ezt az embertypust állandóan ostromozta, evvel szemben megbecsülte azokat, akik bár nem kérkedhettek nagy tudással, feladatukat becsületességgel végezték, mert nézete szerint szorgalommal, lelkiismeretességgel és becsületességgel sokat lehet pótolni.

Becsületes meggyőződése mellett Genersich szívósan kitarzott, ebben senki és semmi sem tudta megingatni, ami állhatatosságát és határozottságát bizonyítja. Ez azonban nem volt makacosság, vagy dac, mert mielőtt valamiről véleményt mondott, sorra mérlegelte a lehetőségeket, figyelemmel meghallgatta mások véleményét, de megkövetelte, hogy az ő véleményét is tiszteletben tartsák.

Ez a szilárd meggyőződése jutott kifejezésre törvényszéki orvosi véleményeiben is, amelyeket mesteri módon és meggyőző erővel tudott megindokolni, úgy hogy sok esetben az ő véleménye döntötte el a per sorsát.

Másokban is sokra értékelte a határozottságot, amikor az alapos és körültekintő megfontoláson alapult.

Mind e tulajdonságok logikus következménye volt igazságérzete. Mindenkor és mindenkivel szemben igazságos volt, mindenkit munkájának értéke szerint ítélte meg, az értékes tulajdonságokat nagy jóakarattal kiemelte, a gyengeségeket kiváló emberismerete alapján szerető elnézéssel mérlegelte. Legtöbbet önmagától követelt, sokszor elégedetlen volt önmagával, még többet szeretett volna végezni, pedig minden idejét tanítványainak, intézetének, tudományának szentelte, megosztva ezt Kolozsvárt orvosi gyakorlatával, Budapesten az Igazságügyi Orvosi Tanácsban végzett sok időt és nagy energiát rabló felülvéleményező munkásságával. Mikor egy-egy esetben nagyon gyengének bizonyult az orvosi munka, hiányos, felületes volt a bocjegyzőkönyv és hibás a vélemény, akkor is magát vádolta, hogy tanításával nem tudott jobb eredményt elérni.

Puritán egyszerűsége, szerénysége közismert volt. Egyszerűen öltözködött, lakása is nagyon egyszerűen volt berendezve, legfőbb fényűzése a könyv volt. Ez a magyarázata, hogy kolozsvári intézetét szerény javadalmazása mellett is gazdag könyvtárral szerelte fel. Sok nehéz óráját olvasmányáiban elmerülve tette

elviselhetővé. Könyvszenvedélyét bizonyára nagyatyjától örökölte, akiről *Szelényi* jegyezte fel, hogy legtöbb idejét olvasmányai foglalták le.

Gerensich mindenkivel szemben barátságos volt, de e mellett tartózkodó és zárkózott és barátságával csak azokat ajándékozta meg, akiknek őszinteségéről és megbízhaóságáról meggyőződött. Mint minden szerény ember nagyon érzékeny volt és mások tapintatlansága, durvasága sokszor elkésérítette: mikor Budapestre került, ismételten kifakadt a nagyvárosi közönség fegyelmezetlensége, durvasága miatt.

Látszólag nyers modora nagy gyengédséget takart, betegeit nagy odaadással vizsgálta és hihetetlen türelemmel hallgatta meg, e mellett fellépésének határozottságával és biztonságával azonnal megnyerte pacienseinek feltétlen bizalmát. Azok közé az orvosok közé tartozott, akinek már pusztá megjelenése megnyugtatta a beteget és környezetét. Órákat töltött eürelmesen egy-egy betege mellett, ha meggyőzésre, rábeszélésre volt szükség. A segítséget senkitől sem tagadta meg és kíméletlenül kifakadt, ha valakiben, aki orvosnak készült, nem volt meg a segítségre való készség.

Fellépésében keresetlen természetesség volt, hallgatóival az előadásokon kívül is szívesen elbeszélgetett, éppen ezért egyike volt a maga idejében a legnépszerűbb tanároknak, akit volt tanítványai valamennyien most is őszinte tisztelettel emlegetnek.

Pompás humorérzéke volt, minden viasz helyzetnek felismerte a komikumát s különösen foglalkozása köréből: az orvosi gyakorlatból tudott sok mulatságos apró történetet elmesélni. Ezeket az apró eseteket olyan pompásan adta elő, hogy egész környezetét megnevettette. E humoros megfigyeléseit azonban nem hallgatóinak mulattatására, hanem tanítására adta elő, ezekből mindig nagy tanulságokat tudott levonni, amelyekből az élet elfogulatlan szemlélete csillant ki. Az ezekhez fűzött megjegyzései olyan afirozmák voltak, amelyek az egész életen át vezető eszmékül szolgálhattak mindnyájunknak.

Jellemének legszebb vonásai közé tartozik szívjósága, amellyel az élet nehézségeiben mindenkin segíteni igyekezett, nem csak családjának tagjain és kiterjedt rokonságán, hanem mindenkin, aki hozzá közelállott és segítségre szorult. Ő, aki gyermekkorában olyan sokat nélkülözött, szegény rokonainak melegszívű istápolója volt, azokat maga köré gyűjtötte, szelíd, nemes lelkű hitvesével anyagilag és erkölcsileg támogatta, nevelésüket, kiképzésüket irányította, mindent elkövetett, hogy őket biztos kenyérkeresethez juttassa. Támogatta segédeit is és őszintén örült ha valakin segíthetett.

Hűséges altisztjeit és ezek családjait is mindenkor támogatta s amikor legnagyobb volt a szükség, mindig talált valami jogcímet, hogy miféle szolgálatot tett az illető, azért őt jutal-

mazni kell. A jutalmat úgy juttatta el a nélkülözőkhöz, hogy az sohasem keltse az alamizsna jellegét, pedig olykor nagyon is kérdések voltak azok az érdemek, amelyeket jutalmazott.

Tisztelte és nagyra becsülte mások tudását és szívesen elismerte a tudományos eredményeket. Minthogy azonban a tudományos munka alapja a kritika, mindenkitől elvárta, hogy munkájában szigorú kritikával járjon el s a legnagyobb hibának mondotta mások eredményeinek kritika nélkül való átvételét és az ilyen munkára alapított következtetéseket.

Az elismerést nem kereste, éppen ezért kitért minden ünneptetés elől. Kolozsvárt csak egyszer ünnepelték, mikor 25 évi kolozsvári munkássága után eltávozott abból a városból, ahova életének legszebb emlékei fűzték, ahol legsikeresebben működött, amely időre mindig szívesen emlékezett vissza, ahová mindig visszakíváncozott és amelynek áldott földjében tért örök pihenőre.

Születésének 70-ik fordulóján sem üdvözölte más mint tanítványai, akik mindenkor a legnagyobb tisztelettel és szeretettel vették körül s akik valamennyien olyan sokat köszönhettek neki. Ez a valóban családias, benső meleg ünneplés azonban jól esett neki és hálásan köszönte meg a ragaszkodásnak ezt a szerény megnyilatkozását, örömmel vette át a plakettet amelyen Pásztor János keze olyan mesterien örökítette meg, nemes vonásait.

Szűk volt az a kör, mely Genersichtet a tudóst ismerte és értékelte. Nagyobb volt ennél tanítványainak száma, akik tőle nemcsak szorosan vett szaktudományában nyertek útmutatást, hanem az az orvosi gyakorlat mindenféle kérdésében: emberismeretben, életfelfogásban, világszemléletben, szóval mindenben, amit egy tudós tanártól és egy bölcs embertől tanulni lehet. Legtöbbször voltak azonban azok, akik Genersichtet az önfeláldozó, gondos, körültekintő orvost ismerték, tisztelték, becsülték és akit mindenkor őszinte tisztelettel emlegettek és emlegetnek még ma is.

A Genersich munkáiban lefektetett új megállapítások túléltek őt s ha a felfedezéseinek jelentősége lassan elhalványul, a felfedező nevét idők multán a feledés fátyola takarja el, a felfedezett tudományos igazság az emberiség közkincsévé válik és minden időkre megmarad.

Genersich hosszú évtizedekre terjedő nagy munkásságának azonban sok más öröksége is maradt ránk.

Úgy hiszem nem tévedek, amikor Genersichtet tartom a magyar pathológiai tudomány megalapítójának. Nem akarom érinteni Arányi Lajos nagy érdemeit, kinek emléke előtt Genersich is mindenkor a legnagyobb tisztelettel hajolt meg, az ő munkássága azonban csak a talajt készítette elő a nemes mag befogadására és nem lehet kétséges, hogy tudományos munkássága előfutárja volt annak a fellendülésnek, amely a kiegyezés után hazánkban tudományos téren is megindult, de az, hogy a pathológia, mely hosszú évtizedeken át mostoha gyermeke volt a magyar orvosi

tudománynak, olyan tekintélyre tett szert s valójában azt a helyet foglalja el ma orvosi tudományunkban meg az orvosképzésben is, amely jelentőségénél fogva megilleti, legnagyobb részben Genersich érdeme és büszkesége lehet Kolozsvárnak és a kolozsvári egyetem orvostudományi karának, hogy elsőnek ismerte fel a kórbonctan jelentőségét és minden más tudományos intézetet megelőzve Genersich tervei szerint felépítette ezt a tudományos intézetet, amelyben ma nagy alkotójának emlékét ünnepeljük.

A budapesti kórbonctani intézet is elsősorban Genersich munkájának köszönheti létét. Az intézetek az idők folyamán természetesen tovább fejlődtek, de a fundamentumot mindkét helyen Genersich rakta le.

Genersich a tárgy iránt, amellyel foglalkozott, mindenki ben fel tudta kelteni az érdeklődést, a kórházi boncolások alkalmával röviden és olyan világosan tudta összefoglalni véleményét és fel-fogását olyan határozottan tudta megondokolni, hogy mindenki szívesen jött el a boncolásokhoz, ahonnan tudásban mindig meg-gazdagodva távozott. Evvel a jóakaró tanítói készséggel érte el Genersich azt is, hogy a kórházak vezetői és főorvosai felismer-ték a boncolások nagy gyakorlati hasznát és tudományos értékét s ezért a fővárosi kórházak közül mind többen és többen vették igénybe a budapesti kórbonctani intézetet eseteik tisztázása cél-jából, aminek következtében az intézet tudományos anyaga mind-inkább gyarapodott, az intézet alkalmazottai nagy anyagon képez-hették tovább magukat, aminek további következménye volt, hogy jól képzett szakemberek állottak a prosecturák rendelkezésére, végül mind több és több kórház létesített önálló prosecturát, amelyek közül egyesekben nagyon intenzív tudományos munka folyik.

A főváros példáját követték a vidéki nagy városok kórházai, hogy ma minden nagyobb vidéki központban modernül felszerelt prosecturák működnek, az jórészt Genersich tanári és prosectori tevékenységének eredménye. Messze vezetne, ha ennek az egész ország közegészségügyére kiható jelentőségével is foglalkozni kívánnék. Egészen bizonyos, hogy az Igazságügyi Orvosi Tanács-ban adott véleményeivel ennek a magas orvosi testületnek mun-kásságát teljesen megreformálta.

Virchow Morgagni fölött Forliban tartott emlékbeszédében azt emelte ki e nagy férfiú legnagyobb érdeméül, hogy bevezette a kórtanba az anatómiai gondolkozást; ezt a tiszta természettudo-mányi gondolkozást az orvosi tudományba, hazánkban kiváló ta-nártársai mellett nagy részben Genersich vezette be s ezzel az egész magyar orvosi tudományt megreformálta. Az új irány eleinte nagyon lassan és fokozatosan bontakozott ki, úgyhogy hatása kezdetben alig volt érezhető, a Genersich halála óta eltelt negyed század távlatából azonban meg kell látnunk az ő műkö-désének eredményeit.

Genersich apostoli munkájának eredménye, hogy fel tudta kelteni az érdeklődést a tudományos kérdések iránt, szóval, tettel és példaadással buzdítani és lelkesíteni tudott a laboratóriumi munkára és a szakadatlan önképzésre, meg tudta szerettetni a bűvárkodást és másokkal is meg tudta értetni, hogy a tudományt nem múló sikerekért, hanem önmagáért kell művelni.

Genersich, mint a magvető nem csak jó magot vetett el, hanem gondosan előkészítette a talajt is, amelybe tudásának magvait elhintette, vetésének zsongéit szeretettel ápolgatta, áldozatos életének gyümölcsét azonban az utána következő nemzedékeknek hagyta gazdag örökségként.

Genersich minden időkre eszménye marad a lelkes, önfeláldozó tanárnak, a fáradhatatlan, buzgó kutatónak, az ideális gondolkodású, önfeláldozó orvosnak és a becsületes, lelkiismeretes igaz embernek.

3. Haranghy László beszéde a tanterem falát ékesítő Genersich - dombormű leleplezésekor:

Mélyen tisztelt ünneplő közönség!

Mint a M. Kir. Ferencz József-Tudományegyetem kórbonctani intézetének jelenlegi igazgatója, az Entz Béla professzor úr által adományozott Genersich Antal domborművet mély tisztelettel és hálás köszönettel veszem át. Ez a dombormű számunkra nemcsak művészies dísz, hanem a jövő biztos záloga, amely az erdélyi magyar kultúra örökkévalóságát s egyben az egész magyar tudományos világ szoros összetartozandóságát jelzi. A románság kétségbeesetten igyekezett bizonygatni, hogy a kolozsvári egyetem a román kultúra szellemi letéteményese. Kórbonctani intézetüket ennek ellenére csupán idegen nemzetek tudósainak képei díszítették, mert egyetlen olyan román kórboncnok sem akadt, akit ezen egyetem kiválóságának lehetett volna minősíteni. A visszatért magyar egyetem kórbonctani intézetének nincs szüksége idegen nemzetek kiválóságainak szellemét kölcsön kérni, mert a Genersich Antal emlékéét őrző jelkép mindenki számára nyilvánvalóan mutatja, hogy itt az egyik legkiválóbb magyar tudós több mint 50 évvel ezelőtt magyar orvosokat nevelt s a tudomány számára az erdélyi magyar kultúra szellemében alkotott örök értékeket. Az ő példája ad számunkra biztos hitet, hogy ezen falak között idegen szellemnek helye nincs s itt csak az lehet maradandó, ami egy-szersmint magyar.

Genersich emléke azonban még más szempontból is fokozza jövőbeni vetett bizalmunkat. Az emlékművet Genersich Antal egyik tanítványa, Entz Béla professzor adományozta és ő s valamint Genersich Antal másik tanítványa, Balogh Ernő professzor voltak azok, akik a 20 évi megszállás romjaiból újraéledő inté-

zetnek segítőkezet nyújtva, lehetővé tették az intézet munkásságának gyors megindulását. A Genersich-dombormű az ő támogatásukra is emlékeztet bennünket s megacélozza hitünket, hogy az erdélyi magyar tudományért folytatott harcunkban nem vagyunk egyedül, mert Genersich Antal szellemének letéteményesei nem hagynak magunkra bennünket. Ebben a biztos hiedelemben és az erdélyi magyar kultúra jövőben vetett szilárd meggyőződéssel őrizzük Genersich Antal emlékét.

4. *Szepesszombati Genersich Antal* professzor sírjának megkoszorúzása alkalmából Kolozsvárt 1942. IX. 26-ikán elhangzott emlékünnepi záróbeszéd.*

Elmondta:

nemes Balogh Ernő.

*„Mi Atyánk, ki vagy a mennyekben,
Szenteltessék meg a Te neved! ...*

A kereszténységnek közel már a második milleniumot elérő eddigi fényévei folyamán, a közönséges fénysugár emberfelettin tovasuhanó röptét tetézetten felülmúlóan, mindössze egy-egy meghitt könnyecsepp felragyogásának szemernyi pillanata alatt, hány-szor és hány-szor szálla már fel földi hívők megszámlálhatatlan özönének szívéből ez az örökéletű imádság a Mindenhatónak mindenekfeletti legmagasabb zsámolyáig! ...

Huszonnégy esztendővel ezelőtt, ennek az akkor frissen hantolt sírnak tövében ugyancsak elhagzott további sorai, felfakadó visszhangfoszlányaikkal — úgy érzem — az ugyanakkori meghittségükkel járják most körül mindnyájunk szívét, akik megilletődött, kegyeletteljes érzésekkel eltelve, most idejárnak.

A száz évvel ezelőtt született *Genersich Antal* szellemével idezarándokolt tisztelői, volt tanítványai — találkozóra jöttünk. Az azóta mindannyiunk által sokszor és sokszor megismételt könyörgésünkben foglalt legelső fohászkodásunk:

„Jöjjön el a Te országod“ ...

örökös emberi sorsbeli aktualitását érezve, magunkbaszállva — megrendülünk. Éppen a mai rideg, rút módon önző, rikoltóan materialista színezetű korunk minden szívtelenységébe beleborzongván, ébredhetünk igazán arra, hogy *Genersich Antal*ban — mintahogy az a korán, zsenge gyermekkorukban árvaságra jutottakkal történni szokott —, mintegy a fájón nélkülözött, melengető szülői szeretet hiánya vácuumának szívó hatására — hogy csoda — mennyire szerfelett és módnélkül túlkompensáltan fakadt volt fel, az intellektualis szeretet kiapadhatatlan, önzetlen buzdósága. Öröklötten magánviselte volt ez korán elvesztett atyjá-

* Megjelent a Magy. Tud. Akad. Ért. LII. köt. 475. füz. 1942-ben.

nak, a szorongatott kiemberek ügyes-bajos dolgai védelmezőjének, bécsi theologiai tanár nagyatyjának és széleslátókörű, egyházi író egyik nagybátyjának lelkületi alapvonásait Nem a mai kor piaci viszonylagos közértékeléséhez, hanem az isteni absolutum tökélyéhez mindinkább igazodóan. Földi kicsinyességeken felülemelkedni tudó szeretetével, becsületességével a kristálytisztá igazságot szolgálta. Mint ennek a szolgálatában állót vezérelte őt Isten az akkoron nálunk még árva, mostoha sorsban sýnylőldő kórbonctan felé is. Az utóbbi iránt felébredt féltő szeretetét ezek az örökbehagyott szavai fejezhetik ki legjobban: „A Kórbonctan múzsája igen féltékeny és nem tűr meg maga mellett más múzsát.“

Tudományművelői minőségében nem az ál-polyhistoroskodók kifelé elvakító hatásának szánt sziporkázására, sem a megtevesztő lidércfénykeltésére nem, hanem a természet őszinte szeretetéből magából szívottaknak benső átélésére és azoknak tiszta megláttatására törekedett. Ennek a jelentőségét Borst szavai világíthatják meg, aki szerint: „Ein Vielwísser kann ein in tieferem Sinne ungebildeten Mensch sein. Die wahre Bildung wird durch die innenliche Verarbeitung des Aufgenommenen erreicht.“

Mások tudományos, értékálló teljesítményei iránt ösztönösen felfakadó, igazi szívörömet sugárzó szeretetét példázhatja — többi között — Horváth Géának a M. Tud. Akadémia 1929 december 23-iki összülésebeli, id. Entz Géza ig. és r. tag feletti emlékbeszédében is megörökített, kolozsvári egyik bemutatkozása. 1875 február 25-én, amikor id. Entz Géza e városbeli Orvos-Természettudományi Társulat ülésén az ázalék-állatkákkal életközösségben élő egysejtű algákról — amiket előtte tévesen chlorophyll szemcséknek tartottak —, szerényen beszámolt, Genersich Antal volt az, aki elsőnek gratulált ekként az előadáshoz: „Barátom, amit itt most elmondottál, annak sokkal nagyobb a tudományos jelentősége, mint mi azt ma meg tudjuk ítélni.“

Maga iránt mindenkiben „Erfrucht“-ot kelteni tudó „Pater familias“-ává vált tanítványainak, medikusainak. Utóbbiak felé nem azt ambitionálván, hogy azok őt magát, hanem sokkal inkább, hogy a lendő betegek majd őket: a szárnyukra bocsátott tanítványait — szeressék. Kezeimhez adott Igazságügyi-Orvosi-Tanácsi szakértői kézírataiból győződhettem meg arról, hogy mint az intellectualis szeretettel eltelt bölcs családapa a gyermekei felé, ő is élesen distinguálni tudott, az orvosoknak egyfelől jóhiszeműen naiv, másfelől rosszhiszeműen fondorlatos tévedései között, tanusítván megértést és megbocsátást az előbbieket, viszont a purificator kérlelhetetlen szigorát az utóbbiak ármányos farizeuskodásai felé.

Élte munkássága: egy jobb, nemesebb, a krisztusi tanítások erkölcsi pilléreire tervezett eszményi ország-birodalom felépíté-

séhez való hozzájárulás volt. Ehhez példaadásával ezt a veszendővé soha nem válható, soha el nem értéktelenedhető aranyfedetű bemutatkozását hagyta vissza maga után: „Edel sei der Mensch, hilfreich und gut!”

A milliók és milliók ajkáról elhangzott, örök imánkbeli első fohászkodás, mint már csak az ő személyes példabizonyságtétele is bizonyíthatja, nem volt meddő. Isten adta őt nekünk: áldott hírhozóként az Ő, földi ember által mindegyre sóvárogható lelki országából.

„Legyen meg a Te akaratod“ ...

Ennek az imasornak a szívünkben feléledő visszhangjára éppen itten: csodásan felemelő varázsú érzésünk támadhat. Minden poklok ördögi felforgató műve dacára, Teremtő Istenünk fenséges akarata beteljesülésének érezzük, hogy *Genersich* Antal sírjához itt ma, újra, szabad magyar földön járulhatunk. Ide, ahová ő, a Szepesség szülötte, Erdély szívébe igazán hazavágyott. Ebben az ő lelke magyarságának mindennél ékeesebb bizonyosága rejlik. De korántsem e pusztá ténynek tisztán, geographiai védjegyzettségénél fogva. Az én érzésem szerint sokkal inkább azért, mert mint a sors rendeléséből árva gyermek, éppen végakarata beteljesülésének eme példája révén állítódik a világviszonylatban olyannyira árva magyarságnak igazi bemutatkozójaként elének. Hiszen gondoljuk csak meg: alig háromszáz évvel azután, hogy őseink erre a földre bejöttek *Julianus* és *Gerardus* szerzetes testvérek már hiába keresik, mint „*exploratores Magnae Hungariae*” az őshazát, akárcsak később a Székelyföld nagy szülötte: *Kőrösi-Csoma Sándor*. Kevéssel azután, hogy ez a régi házsongárdi temető *Genersich* Antalt magába fogadá, a magyar óceánjáró gőzösök — a távoli népek nagy megdöbbenésére — az egyedüli olyan kivételes hajók számába menően járják a nagyvilágot, amelyeknek nincs anyakikötőjük. Anélkül, hogy tovább folytatnánk, már ennyiből is megértheti a tőlünk legtávolabb álló is, hogy igen, a magyar sors annyit jelent, mint a népek tengerében a magja siratóját sem ismerő igazi árvának lenni. Árvának lenni viszont annyi, mint a *Genersich* Antal életpéldája szerint is: kifelé mérhetetlenül megnyilatkozni kész szeretetre szert tenni tudni. Kifelé, még hozzá a nem saját vérbelijeit felé is oly mélyen és oly igazán szeretni tudó árva magyarságnak mélységes szeretetét élvezte, s éltető elemeként magába olvasztva sugározta volt ezt tovább a felvidéki német eredetű, teljesen árva sorban felnőtt *Genersich* Antal itt: Erdély szívében, s ez magyarázza meg számomra igazán azt, hogy a Mátyás király szülővárosabeli magyarság és ő, közös életsorsvonásaikban igazán egymásra találva, e sírnak szent bizonyosága szerint örökre elválaszthatatlanul egybeforrni tudhattak.

Több, mint húsz évi tátongó, az ezeréves anyaország megszentelt testén ütött fájó mély sebzés szakítá volt el a csonka-anyaországtól Erdély földjét. Éppen kórboncnok-orvosok testi-lete ne csodálkozzunk tehát azon, hogyha az egymástól ily hosszú időre eltávolodott sebszélek csak lassú sarjadzással kitelődve, vontatottabban találhatnak újra egymásra és hosszabb idő alatt forrhatnak igzán egybe. Zavaró tényezők, bár ha időközben fel is ütik a fejüket — gondviselő Istenünk egyretartó, s ime nem hiábavaló hűséges foháskodásunkra megadta a jelenlegi szűkös viszonyok között — mint megadá valóban itt nekünk ma is: „*a mi mindennapi kenyerünket*“.

Itt, eme ősi sírkertben, hol egyeduralkodó a Csend nagy királya s nap, mint nap több halmon nyugszik a székháza, itt, hol mimikribe olvad földporával végleg, magját vesztett minden kicsinyesség, vétek, — itt érezzük igazán vétkeinknek s a bennünket hatalmába keríteni tudó gyengeségünknek isteni megbocsátását. Újból tanítatván arra, hogy mi is megbocsátani tartozunk az ellenünk vétkezőknek.

Teremtő Istenünk, akihez szárnyal jelenlegi meghitt könyörgésünk is, nem juttatott volt minden eddigi foháskodásunkból folyólag minket sem a kísértésbe, mert akik az előttünk örök álmát alvót: szellemi „Pater familiasunk“-ként választva szolgáltuk és haló poraiban is híven szolgáljuk, megfélemlítésekkel, csábos ajánlatokkal mit sem törődve, a vele, mint puritan purifikátorral szemben megindított elidegenítő és áskálódó ellenpropaganda mesterkedéseinek hitelt soha nem adtunk és annak szolgálatába nem szegődtünk. Imádságunk meghallgattatásának átélt bizonyosságként megszabadítottaknak érezhetjük magunkat így a gonosztól, az egyemes igazságnak s puritán becületességnek, ördögiesen álcázott, ám rút önérdek-vezérelte ármányos elvarázslótól.

Genersich Antal professzorunknak, szeretett „Pater familiasunk“-nak, aki levetközvéen mindazt, mi benne földi és igazi szent eszményképünkkel finomult, — ime — mint oly sokszor életében, itt haló poraiban is örökérvényű tanításait vehettük. Érte mondott és mondandó minden ezután „Mi Atyánk“-unk is egy mind jobb és mind nemesebb életre szóló serkentőként hat és fog is hatni, szinte mint járulékosan bekapcsolódó szikra — indítója az isteni eredetű egyetemes életnek, amelynek nagy folyamába ő maga is beolvadt.

Miként a gyermek szülőjének szeretetét és jóságát közvetlenül és minden egészében sohasem, hanem legfeljebb a saját elkövetkezendő utódai felé tudja csak megközelítőleg viszonzni, adjon a Mindenható nekünk tanítványainak és követőinek erőit ahhoz, hogy az ő gazdag szellemi és lelki ajándékaiért érzett minden hálaikat a gondjainkra bízottak felé kellően törleszthessük.

Vele, aki bennünket most is a magasba emelt és az Egek Urához vezérelt, — a legeslegbensőbb közös összetalálkozást elérendően: A Magyar Tudományos Akadémia, valamint az egyidejűleg nyert megtisztelő megbízások folytán: a Pázmány Péter Egyetem Rector Magnificusa, Tanácsa és Orvostudománykari Tanártestülete, különösképen pedig ezt a kegyeletes centennaris ünnepséget rendező, s hű tanítványait, sok tisztelőjét magában foglaló Magyar Pathologusok Társasága nevében a drága poraira leteendő koszorúkat az ő saját ősi, egyházi énekében foglalt örök jelmondatnak a kíséretében helyezem el:

„Erős várunk nekünk az Isten!”

ELNÖKI MEGNYITÓ A MAGYAR PATHOLOGUSOK
TÁRSASÁGÁNAK 1942. JÚNIUS 27-IKI KÖZGYŰLÉSÉN.

Tartotta: *Entz Béla*.

Tisztel Közgyűlés!

Társaságunk működése óta ez az első alkalom, hogy közgyűlésünk nem esik össze naggyűlésünk idejével. A háború okozta nehézségek miatt Kolozsvár város polgármestere alelnökünknek kijelentette, hogy a város a mai viszonyok között nem tud vendéglátó kötelességének eleget tenni és ezért arra kérte a társaság vezetését, hogy naggyűlésünket halasszuk el. Bár ez a kérés nem ért váratlanul, mégis fájdalmasan érintett, hiszem a tervezett Genersich centennariumot mindenképen Kolozsvárt kívántuk megtartani, ez vezetett amikor a válaszmánytól nyert felhatalmazás alapján, a naggyűlés elhalasztását határoztam el, de nem mondtam le arról a kedves tervünkről, hogy idei naggyűlésünket Kolozsvárt rendezzük meg. Reméljük, hogy szeptemberre mégis meg lesz a lehetősége kolozsvári látogatásunknak. Ha azonban akkorra sem változnak meg a viszonyok, a naggyűlést, melyre a titkár úr jelentése szerint szép előadási anyagot jelentettek be, Budapesten fogjuk megtartani. Mai közgyűlésünkön tisztán egyesületünk adminisztratív ügyeivel fogunk foglalkozni. Nem mulaszthatom azonban el az alkalmat, hogy meg ne emlékezzünk arról, hogy utolsó közgyűlésünk óta a belügyi kormányzat megint egész sorát vette át a kórházaknak s ezekben szakmánknak újabb prosecturákat szervezett. A nagyvárad, szatmári, máramaroszigeti, lévai kórházak átvételével újabb alkalom nyílt szakemberek elhelyezkedésére s minden reményünk megvan arra, hogy ezek az intézetek lényegesen hozzá fognak járulni a kórházakban folyó tudományos munka fejlesztéséhez. Az újonnan kinevezett prosectorok feladata lesz, hogy munkásságuk ne merüljön ki a mindennapi cursiv munka elvégzésében, hanem tudományos intézetekké alakuljanak, amelyekben a prosecturák értékes anyaga tudományosan is feldolgoztassék. Minden reményünk meg van arra, hogy a belügyi kormányzat, különösen Johan államtitkár úr Ó nagyméltósága megértő szeretettel fogja ebbeli törekvéseinket támogatni.

Mielőtt napirendünk következő pontjaira áttérünk örömmel üdvözlöm nemes Balogh Ernő professor úr öméltóságát, kedves

házigazdánkat, akit a magyar tudományos akadémia tagjává választottak. Őszinte örömmel kell üdvözlőnk Johan Béla államtitkár urat, társulatunk volt elnökét s egyik életrehívóját, aki törekvéseinket mindenkor megértő szeretettel támogatta abból az alkalomból, hogy pár nappal azután, hogy őt a magyar tudományos akadémia tagjai sorába iktatta, a Kormányzó Úr Ő Főméltósága a titkos tanácsosi méltósággal tüntette ki. Mindnyájan ismerjük Ő excellenciájának a magyar közegészségügy megreformálása terén szerzett kiváló érdemeit s ezért nagy örömmel és megnyugvással értesültünk magas kitüntetéséről.

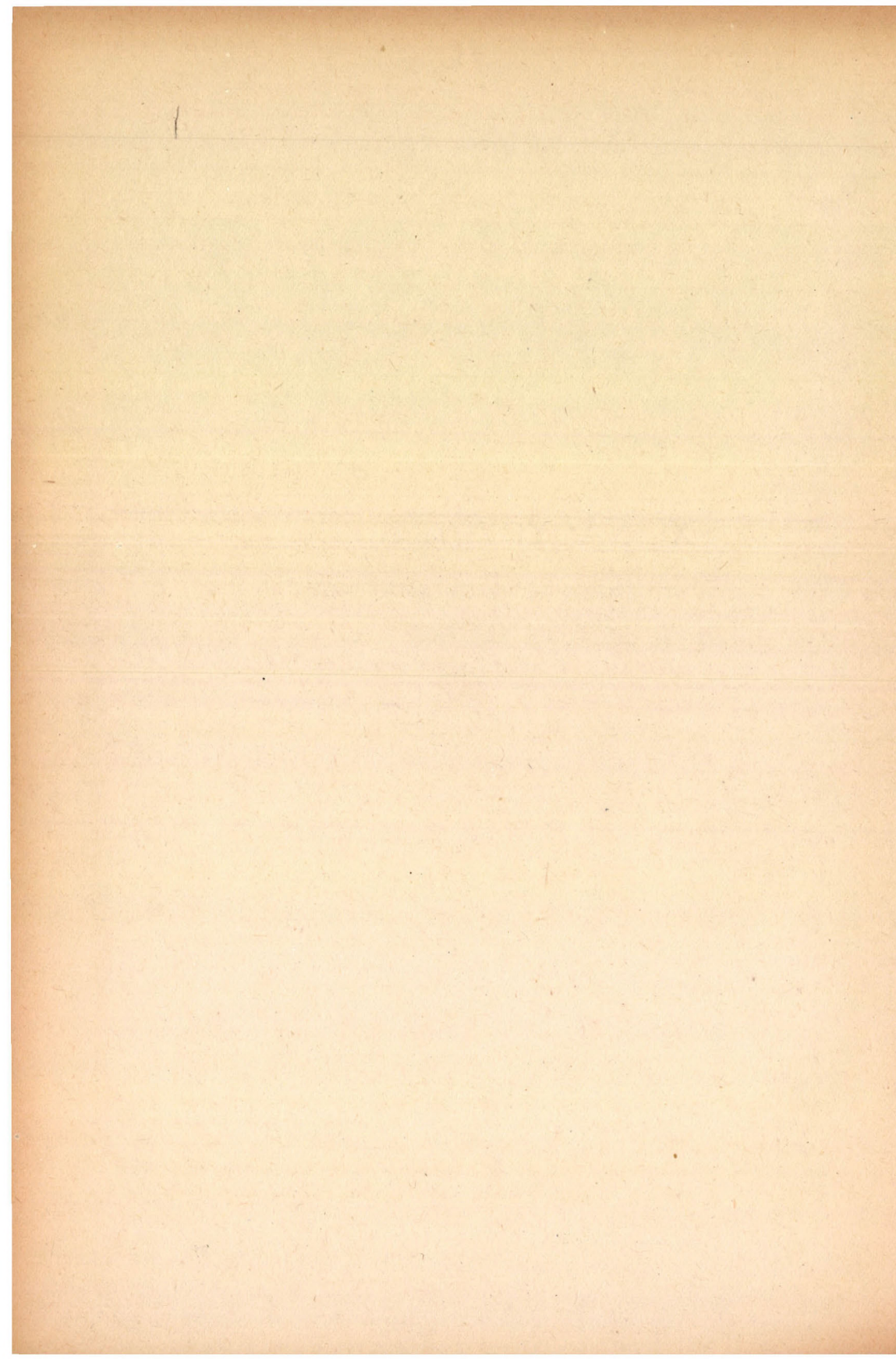
Váratlanul hunyt el Zacher Pál győri prosector főorvos tagtársunk, aki néhai Buday professor kolozsvári intézetéből sok szép dolgozattal gyarapította tudományos irodalmunkat.

Végül hálás kegyelettel kell megemlékeznünk Grosz Emil nyugalmazott egyetemi professorról is, aki társaságunk munkásságát mindig élénk figyelemmel kísérte és támogatta. Áldás emlékükre.

XI. NAGYGYŰLÉSÜNK

az Egyetem Kórbonctani és Kísérleti
Rákkutató Intézetében.

BUDAPEST, 1942 OKTÓBER 2—3.



ELNÖKI MEGNYITÓ.

Entz Béla.

Tisztelt Nagygyűlés!

Van szerencsém a megjelenteket a Magyar Pathologusok Társaságának választmánya nevében őszinte örömmel köszönteni. Mai nagygyűlésünk közgyűlésunktől független, mert belülgymiszterileg jóváhagyott alapszabályaink értelmében közgyűlésünket 1942 június hóban kellett megtartanunk.

Közgyűlésünk óta súlyos csapás érte Társaságunkat is és a pathologiai tudományt is. A közelmúltban keresztényi türelemmel viselt súlyos megbetegedés után elköltözött az élők sorából *Aschoff Lajos* tiszteleti tagunk, a freiburgi egyetem kiváló pathologus professora. Mindenki, aki pathológiával foglalkozik, ismeri nagy jelentőségű tudományos munkásságát, hiszen nincs a pathológiának olyan ága, amelynek kipítésében *Aschoff* nem vett volna aktíve részt. Eleven, találékony szelleme kiváló tanítványok egész sorát termékenyítette meg, akik az ő szellemében fogják tudományunkat továbbművelni. De nemcsak a szorosabb értelemben vett tanítványok, hanem mindazok, akik a pathologia napirenden lévő problémáival foglalkoznak, megállapíthatják, hogy mennyi új gondolattal gazdagította ő tudományunkat. Úgy hiszem nem tévedek, amikor a német pathologia vezető egyéniségei sorába állítom *Rokitanszky*, *Virchow* és *Recklinghausen* mellé.

Aschoff professor több ízben meglátogatta hazánkat. Legelőször 1909-ben a nemzetközi orvoscongressuson, ahol a magyar pathologusok közül különösen néhai *Krompecher* és *Orsós* professzorral kötött tudományos barátságot. A múlt világháború alatt is több ízben felkeresett mint háborús pathologus bennünket. A debreceni *Tisza István* tudományegyetem 1935-ben tiszteletbeli doktorrá avatta. Bizonyára mindenkinek élénk emlékezetében van az a szép előadás, amelyet legutolsó budapesti tartózkodása alkalmával a kir. orvosegyesületben tartott. Az a szellem, amelyben ő munkálkodott, termékenyítőleg hatott az egész német orvostudományra és hatását a pathológiában bizonyára még sokáig fogjuk érezni. Mi őszinte barátunkat gyászoljuk benne.

Mielőtt tárgyalásainkat megkezdendők, tisztelettel jelentem, hogy a mult évi nagygyűlésünk határozatából ebben az évben, amelyben 100-ik évfordulója volt néhai Genersich professor születésének, Genersich centennariumot tartottunk. Az ünnepélyes gyűlést a választmány részvételével Kolozsvárt tartottuk meg 1942 szeptember 26-án abban az intézetben, amelyet ő alapított. Ugyanitt lepleztük le emléktábláját is. A résztvevők elzarándokoltak sírjához is, amelyen a pathologus társaság nevében szép beszéd kíséretében Balogh professor helyezte el koszorúnkat. Az ünnepélyen a magyar tudományos akadémia, a Pázmány Péter tudományegyetem tanácsa és orvosi kara is képviseltették magukat. A Kolozsvárt elhangzott beszédek nagygyűlésünk idei kötetében fognak megjelenni.

Midőn bejelentésem tudomásul vételét kérem, egyben nagygyűlésünket abban a reményben nyitom meg, hogy tagtársaink újabb munkásságuk eredményeinek ismertetésével gazdagítani fogják a magyar pathologiai tudományt. Különös örömömre szolgál, hogy a háborús bonyodalmak ellenére is sikerült nagygyűlésünket megrendezni.

AZ INFLUENZA KISÉRLETI KÓRTANA.

(Referatum.)

A járványos influenza kóroktana és immunbiológiája.

Dreguss Miklós (Budapest).

Az influenza mint betegség már évszázadokkal ezelőtt ismeretes volt. Mint más ragályos betegségeket, valamikor az influenzát is kozmikus, tellurikus befolyásokra, vagy miazmákra vezették vissza s csak a 19. század vége felé kezdett derengeni a remény, hogy sikerül majd a betegség igazi okát felderíteni. Még az 1889—90. évi pandémia elején is felbukkantak a régi tanok. Mikor a járvány Közép-Európában felütötte a fejét, *Nothnagel* tanár Bécsben tartott előadásában kifejtette, — amint az Orvosi Hetilap egykorú számában olvassuk, — hogy az influenza „nem ragadós“, hanem „miasmatikus természetű“, mert egyszerre tízezerszámra támadja meg az embereket. Nemsokára eljutott a járvány Magyarországra is, ahol *Korányi Frigyes* mondotta ki először, hogy az influenza ragályos betegség.

A járvány lezajlása után *Pfeiffer* 1892-ben egy polymorph, haemophil természetű bakteriumot írt le, amelyet influenza bacillusnak nevezett s mostmár úgy látszott, sikerült megtalálni az influenza előidézőjét. Egy rövid referatumban lehetetlen akár kivonatossan is ismertetni azt a kötetekre menő irodalmat, amely *pro* és *contra* foglalkozik a *Pfeiffer*-bacillus szerepével, vagy felsorolni mindazokat a bakteriumokat, amelyeket összefüggésbe hoztak az influenzával. Ezért most meg kell elégednünk annak a megállapításával, hogy mindjárt az 1918—19. évi pandémia elején súlyos kétségek merültek fel aziránt, hogy a *Pfeiffer*-bacillus a kórokozó és sokan voltak, akik az objectív bakteriologiai leletek alapján teljesen elvetették *Pfeiffer* elméletét.

Magyarországon *Hutyra* és *Buday* már 1918-ban egész határozottsággal ismeretlen eredetű ragályos betegségnek minősítették az influenzát, amely azonban mindenben megegyezik az 1889—90. évi járvány alatt észlelt kórképpel — és bizonyos analogiák alapján filtrálható kórokozó szerepét tartották valószínűnek. Hasonló értelemben foglaltak állást *Johan*, úgyszintén *Bence*, akik a kórokozó ismeretlen volta miatt egyetlen lehetőséget láttak a causalis therapia megkísérlésére, és pedig a recon-

valescens serumot és hozzáfogtak annak a gyűjtéséhez. *Balogh E.* a pandemia alatt szerzett tapasztalatai alapján a Magyar Orvosi Archivumban közzétett és minden részletre kiterjedő 63 oldalas tanulmányában már az influenza vírusáról beszél, mivel pathológiai és bakteriológiai vizsgálataiból azt a megállapítást szűrte le, hogy sem a Pfeiffer-bacillus, sem más ismert baktérium az influenza elsődleges kórokozójának nem tekinthető. *Manninger R.*, az állati vírusbetegségek elismert szakértője pedig azt mondja egy nemzetközi kongresszuson tartott referatumban, hogy az emberi influenzát rendkívüli ragályossága alapján legalább annyi joggal merné vírusbetegségnek tartani, mint a filtrálási kísérletek eredménye alapján.

De a Pfeiffer-bacillus hívei is gyűjtötték a későbbi járványhullámok idején az adatokat, melyek sokszor meggyőzőnek látszottak, mert a bacillust influenzának tartott megbetegedések kapcsán igen gyakran meg lehetett találni. Igaz, hogy ezzel szemben főleg a pandemia nyári hulláma alatt a tipusos esetek jó részéből nem volt kimutatható. Ezért maguk is beismerték, hogy egyes pontok még megfajtásra várnak. A Pfeiffer-bacillusra vonatkozó vizsgálatok annak ellenére, hogy a baktérium specifikus szerepére döntő bizonyítékot nem hoztak, a bakteriológiai kutatás gazdagodását jelentik, hiszen ismereteinket jelentékenyen előbbrevitték mind a bacillus változatos morfológiája és táplálkozási igényei, mind pathológiai hatása terén s kifinomították az eljárásokat, melyekkel azt a légutak megbetegedései (különbféle hurutok, bronchitis, bronchiectasia, kanyaró, tuberculosis stb.) kapcsán, úgyszintén agyhártyagyulladás, otitis és más betegségekkel kapcsolatban is ki lehet mutatni. Hazánkban különösen *Fenyvessy* és munkatársai (*Kopp, Hubay, Kun L., Fazekas L.*) évtizedes kutató munkával járultak hozzá a Pfeiffer-bacillus ismeretéhez.

A filtrálható vírus tana a pandemia alatt némi kísérleti támpontot is nyert *Selter, Dujarric de la Rivière, Nicolle* és *Lebailly, Fejes*, valamint *Yamanouchi* és társai munkája által, akik emberre, vagy majmokra vitték át a betegséget szűrt váladékkal, vagy vérrel, azonban pozitív leleteiket más vizsgálók nem tudták megerősíteni (*MacCoy, Friedberger* és *Konitzer, Rosenau*). Ezekhez a kísérletekhez méltán szó fér egyrészt, mert az emberre történt átvitel a spontán fertőzés veszélye miatt csak járványmentes időben lehet bizonyító, másrészt majmokon olyan oltási eljárással (sc.) is pozitív eredményeket jegyeztek fel, amelyről ma biztosan tudjuk, hogy nem alkalmas a fertőzés átvitelére. Mivel egyesek nasalis oltásokkal is próbálkoztak, lehet, hogy sikerült átoltaniuk az influenza vírusát, de leletüket meggyőzően bizonyítani nem tudták.

Nagy érdeklődés kísérte *Olitsky* és *Gates* 1921-ben közzétett vizsgálatait, akik a nagyobb pórusú szűrőkön áthaladó és az

anaerob baktériumok közé tartozó *Bacterium pneumosintes*-ben vélték megtalálni az influenza okozóját. Azonban kiderült, hogy ez a mikroorganizmus sem felel meg a kórokozó követelményeinek.

A döntést *Smith, Andrewes* és *Laidlaw* 1933-ban közzétett felfedezése és az ehhez csatlakozó vizsgálatok hozták meg. Ők egy új kísérleti állatot vezettek be az influenza vizsgálatába, a vadászmenyétet (*Putorius furo*, L.). Az ismert laboratoriumi állatok ugyanis nem fokékonyak az influenza iránt. A Pfeiffer-bacillus iránt megállapított fogékonyság fehér egér, illetve patkány esetében nem elégíti ki a követelményeket, amit a fogékony állathoz fűzünk; ugyanis a „fertőzéshez” a culturából óriási mennyiség kell (kisebb adag teljesen ártalmatlan) és ezért az elért eredményt sokkal inkább a beoltott idegen anyag káros, toxikus hatásának tekinthetjük, semmint fertőzésnek.

Az influenza vírus sajátosságai.

Mielőtt rátérnék a vírus ismertetésére, előbb egészen röviden érintenem kell a kísérleti technikát.

A vadászmenyét oltása enyhe aetherbóduliatban történik azzal, hogy a vizsgálati anyagot az állat orrába csepegtetjük, de megered a fertőzés narcosis nélkül is. Kb. 2 nap múlva jellemző lázreactio jelentkezik, amely gyakran kétphasísú, amint az emberen is sokszor megfigyelhető. A láz és a többi tünetek (izomgyengeség, étvágytalanság, gyakori tüsszentés, később esetleg váladékos orr) emlékeztetnek az emberi influenzára. Kiemelkedő vonása a kísérleti betegségnek, hogy erősen ragályos: a beoltott állat mellé tett normalis menyét is megkapja a betegséget. Ezért a beoltott vadászmenyéteteket feltétlenül elkülönítő boxokban kell elhelyezni. Az orrnyalvákahártya eldörzsölésével vagy a tüdőszövetből nyert suspensióval, illetve ezek baktériummentes szűrletével a vírus tetszésszerint továbboltható egészséges állatokra.

Andrewes, Laidlaw és *Smith* s tőlük függetlenül és velük egyidejűleg *Francis* is megállapította, hogy vadászmenyétről a virust fehér egerekre is át lehet oltani. Ezek eleinte néma fertőzéssel, néhány átoltás után pedig tipikus tüdőelváltozással reagálnak (virus-laesio) és kellően adaptált vírus oltása után rendszerint elhullanak, míg a menyét könnyen felépül a kísérleti influenzából. Human anyaggal közvetlenül egérre történt oltás rendszerint nem vezet eredményhez. Azonban Magyarországon találtunk egy rágcsálót, a hörcsögöt, melyre úgy a passagevirus (*Taylor* és *Dreguss*), mint a human vizsgálati anyagban levő influenza vírus közvetlenül átvihető (*Dreguss*).

A betegség kísérleti állatokban tiszta vírusbetegség s baktériumokat nagyon ritkán találunk az idejében feldolgozott állati szervekben, s ezek is mindig más és más fajták, ami accidentalis jellegüket igazolja. Pfeiffer-bacillust nem lehet kimutatni az ilyen

szervekből. Laboratoriumi viszonyok mellett spontan szövőd-mény ritkán figyelhető meg a kísérleti állatokban s még leg-inkább streptococcus fertőzések fordulnak elő a vírusbetegség lezajlása után.

Ha mármost röviden jellemeznünk akarjuk az influenza vírus, azt kell mondanunk, hogy az a vírusok ismert klasszikus tulajdonságaival rendelkezik, vagyis átmegy a bakteriumszűrőkön, mikroskoppal nem látható és csak élő szövetekben szaporodik, élettelen táptalajon nem.

Azok a régebbi elképzelések, hogy a Pfeiffer-bacillusnak talán szűrhető phasisa is van, pusztán arra a megállapításra voltak alapozva, hogy Berkefeld- vagy Chamberland-szűrőkkel végzett kísérletekben néha a szűrletből Pfeiffer-bacillus volt kimutatható. Az ilyen kísérlet csupán amellett tanúskodik, hogy a szűrési technika nem jó, a szűrőn minimalis repedés van stb. Hiszen annak, hogy egy kórokozó a filtrálható vírusok közé legyen sorolható, nem az az egyetlen feltétele, hogy bakteriumszűrőkön átmenjen, hanem ennél sokkal fontosabb a vírus biológiai viselkedése. S ha a szűrletből Pfeiffer-bacillus tenyészthető, ez továbbra is Pfeiffer-bacillus és nem válik filtrálható vírussá azáltal, hogy a szűrőn áthatolt. Ezt szükségesnek tartottam előrebocsátani annak a megállapításakor, hogy az influenza vírus kifogástalanul szűrhető olyan Elford-féle ismert porusnagyságú, calibrált collodiummembranon (Gradocol szűrő), amely semmiféle bakteriumot nem enged át, amint arról tenyésztéssel biztosan meg lehet győződni.

A mikroszkopikus láthatatlanság nem feltétlen követelmény a vírusokkal szemben. Mivel azonban *Elford*, *Andrewes* és *Tang* ultraszűrési, valamint *Elford* és *Andrewes* ultracentrifugálási kísérletei szerint az influenza vírus átmérője 80–120 $m\mu$, vagyis átlagban 100 $m\mu$, ebből az következik, hogy a vírus mérete a mikroszkop feloldó képessége alatt van. Ezzel összhangban van, hogy az influenza vírus a szokásos vírusfestési eljárásokkal sem lehet a mikroszkopban láthatóvá tenni.

Míg egy kórokozót nem sikerül az emberi, vagy állati szervezettől függetlenül tenyészteni, addig bizonyos tartózkodás indokoltnak látszik. Az influenza vírus azonfelül, hogy a fogékony kísérleti állatokban átoltással fenntartható, biztosan tenyésztendő a csirkeembrio chorioallantois hártáján, vagy szövettenyészetben, élettelen táptalajon azonban nem. *Francis* és *Magill* Tyrodoldatban suspendált csirkeembriópépben egészen 54 subculturaig tenyésztette a vírust 1935-ben. *Burnet* pedig igen apró részletekig kidolgozta a tenyésztés technikáját csirkeembrio chorioallantois hártáján. Velük egyidejűleg és tőlük függetlenül *Smith* mind a két eljárást sikerrel használta. Magunk 200-nál több subculturaig vittünk egyes törzseket Erlemeyer-lombikban az első módszerrel s a vírus ezalatt megtartotta álltathogenitását, bár valamivel

cökkent a virulentiája. Az ilyen tenyészetek bakteriologiai sterilítése a legjobb bizonyíték a vírus biológiai természete mellett, hiszen ez a táptalaj kiválóan alkalmas a bakteriumok szaporítására is.

A kísérleti állat légutaiba vitt vírus igen minimalis mennyisége képes előidézni a tipusos betegséget, illetve a víruslaesiót. Az egerek tüdejében már 48 óra múlva igen nagy mennyiségben lehet megtalálni a kórokozót. Ha a fertőzött egér tüdejéből a 3—6-ik napon a súly arányában 1:10 hígítású suspensiót készítenk s ezt továbbhígítjuk, azt fogjuk találni, hogy az azonnal beoltott friss suspensióból rendszerint még az 1:10,000,000 hígítású is fertőz. A végső hígítás törzsenként változik a virulentiával. Egyes virulens törzsek még a 10^{-8} hígításban is fertőznek, ami valószínűleg azt jelenti, hogy már egyetlen vírusrészecske elég a fertőzés megindításához. Mindez azonban csak akkor van így, ha a vírust a légutakba juttatjuk. Más úton (subcutan, intravenásan, intraperitonealisán, vagy intracerebralisán) beoltott vírus még százezerszeres adagokban sem okoz nyílt fertőzést, a vírusnak tehát kifejezett affinitása van a légzőszervhez, *pneumotrop* (Waldmann). Bár Stuart-Harrisnak sikerült az egyik angliai törzset (WS) sorozatos intracerebrális oltásokkal egerekben neurotroppá tenni, mindazonáltal a vírus jellemző és kiemelkedő vonása a pneumotropia. Bizonyára ezzel függ össze, hogy a vírust csak a légutakból lehet kimutatni, vérből vagy más szervekből nem, tehát az utóbbiakban nincs jelen kimutatható mennyiségben. A légutak megkerülésével adott oltás azonban immunitást hoz létre, amire még vissza fogok térni.

A vírus fenntartásának módjai: 1) állandó állatpassage, 2) tenyésztés embrionalis szövetben, 3) eltartás igen alacsony hőmérsékleten ($-76^{\circ}\text{C}^{\circ}$) fagyasztva, vagy 4) vacuumban szárítva jégszekrényhőmérsékleten és végül 5) glicerinben. Szobahőmérsékleten virulentiáját 1—2 nap alatt elveszti. $56^{\circ}\text{C}^{\circ}$ -ra hevítve pedig 60 perc alatt inaktiválható (Laidlaw). Kémiai szerek közül a formaldehyd 1:5.000 töménységben jégszekrényhőmérsékleten kb. 4—5 nap alatt inaktiválja, míg carbol és származékai erre jóval kevésbé alkalmasak.

Az influenza vírust pathológiai hatása alapján ismerjük fel. Azonosítása a kísérleti állatokban létrehozott tünetek, a víruslaesio, valamint a filtrálhatóság alapján, de legfőként és teljes biztonsággal csakis immunitástani alapon történhetik. A vírust biztosan ismert specifikus savó segítségével, az immunserumot pedig biztosan ismert vírussal ellenőrizhetjük.

A vírus összefüggése az influenzajárványokkal.

A vírus biztos kimutatása első ízben az 1932—33. évi influenzajárvány alkalmával sikerült Londonban. Egy év múlva Francis a newyorki Rockefeller Intézetben megerősítette az angol

kutatók leleteit és hasonló természetű virust izolált a nyugatindiai szigeteken (Porto Rico) 1934 őszén jelentkező influenzajárvány kapcsán. Mostmár egymást követték a pozitív leletek s rövidesen a világ minden részében sikerült a felbukkanó influenzajárvá-

1. táblázat: Influenza vírus kimutatásáról szóló közlések.

Kimutatás időpontja	Vizsgálati anyag származása	Törzsek száma	Szerzők
1933 febr.	London	5	Smith, Andrewes és Laidlaw (1933)
1934 okt.	Porto Rico	2	Francis (1934)
1934 dec.	New-Haven, USA	4	Brightman és Trask (1936)
1935 jan.	New-York, Philadelphia	3	Francis (1935)
1935 márc.	Anglia	9	Andrewes, Laidlaw és Smith (1935)
1935 ápr.	Alaska	1	Francis (1936)
1935 jún.	Melbourne, Ausztrália	1	Burnet (1935)
1936 febr.	Leningrad	1	Smorodintseff et al. (1936) *
1936 dec.	Egyesült Államok	52	Francis, Magill, Rickard és Beck (1937)
1937 jan.	Anglia	38	Stuart-Harris, Andrewes és Smith (1938)
1937 febr.	Budapest	5	Taylor és Dreguss (1940), Dreguss (1939)
1937 febr.	Manchester, Anglia	13	Hoyle és Fairbrother (1937)
1937 febr.	Toronto, Canada	5	Hare és Yen (1938)
1936/37 tél	Berlin	1	Stuart-Harris, Andrewes és Smith (1938)
1936/37 tél	Paris	4	Dujarric de la Rivière és Chevé (1937)
1938 ápr.	Berlin	1	Haagen és Du (1939) *
1938 dec.	Budapest, Szeged	12	Taylor és Dreguss (1941), Dreguss (1939)
1939 jan.	Varsó	2	Taylor és Dreguss (1941)
1939 jan.	Egyesült Államok	14	Horsfall, Hahn és Rickard (1940)
1939 jan.	Prága	4	Patocka (1939)
1939 febr.	Anglia	20	Stuart-Harris, Smith és Andrewes (1940)
1939 febr.	Groningen, Hollandia	3	Mulder (1940)
1939 jún.	Melbourne, Ausztrália	4	Burnet és Lush (1940)
1940 dec.	Egyesült Államok	20	Lennette, Rickard, Hirst és Horsfall (1941)
1941 jan.	Budapest	8	Dreguss (1941)
1941 febr.	Firenze, Olaszország	1	Davoli és Pardi (1941)
1941 febr.	Groningen, Hollandia	3	Mulder, Bijlmer és Hoek (1941)

nyok idején izolálni az influenza virust, amint az I. számú táblázat mutatja. Az angolok nagyobb anyagon 75%-ban, Francis és munkatársai 81%-ban, mi pedig 78%-ban tudtuk kimutatni a virust 1939-ben (Taylor és Dreguss), ami a körülményes technikát tekintve elég jó eredménynek mondható.

Magyarország tevékeny részt vett a járványos influenza aetiológiájának a tisztázásában, amit az Országos Közegészségügyi Intézetben a Rockefeller Alapítvány támogatásával létesített influenzakutató osztály tett lehetővé. Az itt végzett munka arányairól némi fogalmat ad, ha megemlítem, hogy ezen az osztályon a mai napig összesen 514 vadászmenyétet és 87.663 egeret oltottunk be kísérleti célból. Már az 1936—37. évi járvány alkalmával sikerült a vírust kimutatnunk (*Taylor és Dreguss*), úgyszintén az azóta lefolyt járványok alkalmával is.

A magyarországi járványtani viszonyokat közelebbről megnézve azt látjuk, hogy az utóbbi tíz évben kétévenként jelentkezett az influenza járványos arányokban, mindig az év első hónapjaiban. Ilyen években a bejelentett szövődményes influenzaesetek járványgörbéje meredek emelkedést mutat és a tetőzés után valamivel lassabban esik. A vírus kimutatása mindig csak a járvány ideje alatt, tehát 1937-ben, 1939-ben és 1941-ben járt sikerrel. Ha a világirodalomban feljegyzett pozitív leleteket összevetjük (I. táblázat), azt látjuk, hogy (a megjelölt két esettől eltekintve) az influenza vírus kimutathatósága, illetve az általa előidézett járvány nagyjából egybeesik az egész világon, vagyis kétévenként enyhe pandemiás hullám formájában jelentkezik. Járványmentes időben egyetlen esetben sem sikerült kimutatnunk a vírust klinikailag influenzának tartott betegségek kapcsán s ellenanyagemelkedést sem találtunk az ilyen betegek vérében, amiből azt a következtetést vonhatjuk le, hogy az influenzaszerű betegségek más aetiológiára vezethetők vissza.

Serologiai vizsgálatok.

Influenza vírussal történt fertőzés kiállása után specifikus virusközömbösítő ellenanyagok képződnek a betegek vérében. Az ellenanyagok a szervezet constitutionális reakciójának kifejezői a fertőzéssel szemben és jellemző kísérői mind a természetes, mind a kísérleti influenzának s alkalmasak a kettő közötti szoros kapcsolat igazolására. Már *Smith, Andrewes és Laidlaw* megállapították első közleményükben, hogy a betegségen átesett vadászmenyétek vérsavója, ha azt a vírussal összekeverjük, megszűnteti a vírus fertőző hatását, közömbösíti azt, míg a normal serum hatástalan. Ugyanígy viselkedik az influenza reconvalescens egyének savója is. A későbbi vizsgálatok mindenben megerősítették ezt a megfigyelést úgy külföldön, mint nálunk.

A közömbösítő ellenanyag kimutatása ma már nem vadászmenyét, hanem fehér egér oltásával történik. A vírus standardizált mennyiségét (rendszerint 1000 MID) a vizsgálandó serum sorozatos hígításaival keverjük össze és 30 perc múlva a keveréket fehér egerek orrába csepegtetjük s az eredményt 5—7 nap múlva az állatok felboncolása után leolvassuk. Nem oltott állatok

serumában nincs ilyen ellenanyag, de emberek vérében normálisan is megtaláljuk azt alacsony titerig (korábbi influenzafertőzések maradványaként), tehát itt a titeremelkedés kimutatása lényeges.

A nagy gyakorlatot és sok kísérleti állatot igénylő közömbösítési próba helyett már *Smith* igyekezett complementkötési próbát kidolgozni, melyhez szövettényészetben szaporított influenza virust használt, *Francis* és munkatársai pedig egértüdő-antigennel dolgoztak s jó eredményeket jegyeztek fel. Ezeken a módszereken elindulva és *Fazekas László* munkatársammal az eljárást megjavítva ma már könnyen kivihető complementkötési próba birtokában vagyunk, melyet az 1941. évi járvány óta igen

II. táblázat: Összehasonlító serologiai vizsgálatok.

Sorszám	Név	Influenza virus	Közömbösítő titer	Compl.-kötés acut	titere reconv.	Klinikailag
		kimutatása	emelkedése	s e r u m b a n		
199	R K	negativ	0	1:32	1:32	erős nátha
211	D M	"	0	1:32	1:32	pharyngitis
216	T M	"	0	1:64	1:64	izomfájdalmak
200	R B	positiv	25×	1:8	1:128	tipusos
201	A Z	"	10×	1:16	1:32	"
203	F L	"	25×	1:8	1:256	"
204	M I	"	5×	1:8	1:32	"
206	K P	"	5×	önköttő	1:32	"
209	J E	"	25×	1:8	1:64	"
214	M K	"	25×	0	1:256	"
205	F M	negativ	10×	1:8	1:64	tipusos
208	G E	"	5×	1:16	1:32	"
210	T M	"	25×	1:8	1:128	"
212	M A	"	50×	1:8	1:256	"
213	S E	"	2×	1:16	1:32	"
215	K L	"	50×	1:16	1:256	"

jó eredménnyel használunk. Az antigen influenzával fertőzött egér tüdejéből készül és a próbát ilyen antigen birtokában bárki elvégezheti, aki jól ért a Wassermann reakcióhoz.

A humoralis ellenanyagok viselkedése nemcsak lényeges érv az influenza virus aetiológiai szerepe mellett, hanem specifikus természeténél fogva alkalmas arra, hogy eldöntse a kísérleti betegség, vagy az észlelt laesio influenzás természetét. Ezenkívül természetesen diagnostikus eszközként is felhasználható a valódi, járványos influenza és az influenzaszerű betegségek megkülönböztetésére. A II. táblázat az 1941. évi járvány idején végzett serologiai vizsgálataink egy kis részét szemlélteti. Összehasonlításként a megkísérlett vírus izolálás eredményét is feltüntettük.

Csak röviden érintem, hogy az egyes influenza törzsek között bizonyos antigenszerkezeti eltérés észlelhető. *Magill* és *Francis* mutatta ki először, hogy ha valamely törzzsel nyulat oltunk, annak a savója magas hígításban közömbösíti a homolog törzset, de jóval alacsonyabb hígításig hatékony egyes heterolog törzsekkel szemben. Az antigenszerkezet eltéréseinek járványtani jelentősége van, mivel feltehető, hogy egy bizonyos törzzsel történt fertőzés nem véd egy újabb, más antigenszerkezetű vírus ellen. Ebben a kérdésben azonban még nem látunk tisztán. Mindenesetre az ismert human törzsek elég közeli rokonságban vannak egymással s úgy látszik, hogy a különbség sokszor inkább quantitativ jellegű. Érdekes, hogy Közép-Európában izolált összes törzseink antigenszerkezet szempontjából mind ugyanegy csoportba tartoznak.

Immunitás.

Joggal felvethetjük a kérdést, hogy ha a betegség kiállása után a vérben specifikus ellenanyagok vannak, annak a jele-e ez, hogy a *reconvalescens* egyén vagy kísérleti állat immunis. A kísérleti állatok esetében a kérdést igenlően válaszolhatjuk meg, ezeknél a védettség foka arányos az ellenanyagok titerével, bár valószínűnek látszik, hogy a védettségben nemcsak a humoralis, hanem a szöveti immunitásnak is jelentékeny szerepe van. Mármost hogyan egyeztethető ezzel össze, hogy az influenza kiállása — amint mondani szokás — nemhogy védene, hanem még disponál újabb fertőzésre. Ez a megállapítás abból a téves általánosításból származik, amely a légutak minden hurutos betegségét influenzának nevezi.

Lássuk, mit mondanak a laboratoriumi vizsgálatok. *Francis* és munkatársai az influenza virust kb. 6 nappal a betegség kezdete után akkor sem tudták kimutatni, ha a tünetek még tartottak, vagy kiújultak. Mi is ismételtén megpróbáltuk olyan egyének utóbetegsége alkalmával a vírus kimutatását, akiknek a torkából betegségük elején izoláltuk a virust, de ez egyszer sem sikerült és az utóbetegség alatt a beteg vérében nem változott a vírusközömbösítő ellenanyagok titere sem. Mind a menyét, mind az egér teljesen resistensek a betegség kiállása után újabb influenza vírus fertőzéssel szemben. *Francis* szerint a *reconvalescens* vadászmenyét fogékonysága kb. 2 év múlva tér vissza, míg *Smith*, *Andrewes* és *Laidlaw* úgy találták, hogy már 6—12 hónap múlva nem teljes az immunitás legalábbis massív fertőzéssel szemben. Az ellenanyagok csökkenése és a fogékonyság fokozatos visszatérése között párhuzamot lehet találni.

Ezek szerint egyrészt nem lehet igazolni, hogy az ember egymást gyorsan követő ismételt fertőzéseit influenza vírus okozza, másrészt a kísérletek azt mutatják, hogy influenzafertő-

zés után a fogékony állatokban immunitás fejlődik ki. Semmi okunk sincs feltételezni, hogy a betegség eredeti gazdája, az ember másképpen viselkedik. Annyi azonban bizonyos, hogy a védettség nem tartós, hanem fokozatosan csökken s úgy látszik, hogy legalább az átvészelt egyének egy részénél már 2 év múlva elérheti azt a szintet, amelyen a fertőzés újra lehetséges. Enélkül a járvány nem ismétlődhetnék meg kétévencint, hiszen ennek a kifejlődéséhez nagyszámú fogékony egyedre van szükség.

Kérdés, hogy mesterséges úton lehet-e a természetes immunitáshoz hasonló védettséget létrehozni. Bár ez elsősorban a higienikust érdekli, pár szóval erre a kérdésre is ki fogok térni.

Már említettem, hogy a vírus, ha a légutak megkerülésével oltjuk be, semmiféle észrevehető tünetet nem okoz a kísérleti állatokban, de az oltás után immunitás marad hátra. *Smith, Andrewes és Laidlaw* 1935-ben élő vírus subcutan és intracutan oltásával egereket immunizáltak s azt találták, hogy ilyen állatokban a később adott intranasalis oltás után rendszerint nem jön létre betegség. Vadászmenyétéken pedig, amelyek a betegséget kiállották, de már csökkenő immunitást mutattak, a vírus bőr alá oltásával ismét teljes védettséget tudtak létrehozni. 1937-ben formalinozott virussal oltottak egereket és az oltás után jelentékeny ellenanyagemelkedést és védettséget találtak.

Ezeknek a laboratoriumi kísérleteknek az alapján úgy ók, mint mi (*Taylor és Dreguss*) megkíséreltük emberek vaccinálását is nagyjából egyforma eredménnyel. Az 1937. évi járvány elején 300-nál több egyént oltottunk formalinnal inaktivált virussal (1×2 ccm sc.) s bár az oltottak vérében ellenanyagemelkedést észleltünk, a megbetegedési arány nem volt lényegesen alacsonyabb a kontrollcsoporténál. A vaccina angliai virussal (WS) készült, amely a magyarországi járvány alatt kimutatott törzsektől eltérő antigenszerkezetű. Lehet, hogy a vaccinálás sikertelen volta ezzel és a vírus inaktiválásával függ össze.

Francis és Magill szövettenyészetben szaporított virussal immunizáltak önként vállalkozó egyéneket és ezek vérében az ellenanyagtiter emelkedését figyelték meg. *Stokes* és munkatársai élő egérvirussal oltottak nagyobb csoportot és igen jó eredményről számoltak be. Ezek alapján mi is megkíséreltük 1938 végén az immunizálást élő virussal. Szövettenyészeti vírusból 3 oltást adtunk önmagunknak és önként vállalkozó egyéneknek. Az oltás után semminemű káros reakciót nem észleltünk, viszont az elért ellenanyagemelkedés összehasonlítható volt azzal, amit természetes fertőzés kiállása után gyakran láttunk. Az oltottak közül senki sem betegedett meg az azóta lefolyt két járvány idején, de a számok túlkicsinyek ahhoz, hogy ennek különösebb jelentőséget tulajdonítsunk. Lényeges azonban, hogy nemcsak az oltásra használt törzzsel, hanem eltérő antigenszerkezetű törzsekkel szemben is titeremelkedést találtunk, vagyis az oltás eredménye polyvalens

értékű volt. Ezt bizonyára azzal magyarázhatjuk, hogy az ember másképpen reagál a vírus beoltására (anamnaestikus reactio), mint a kísérleti állat, amely még egyszer sem jutott érintkezésbe influenza vírussal s ezért specifikus reactiót mutat. Ismételt oltások állatokban is polyvalensebbé teszik az immunitást.

Tomcsik már 1937-ben rámutatott az influenzáról megjelent tanulmányában, hogy „ha az influenza vírus egységes, akkor minden remény megvan arra, hogy ennek a nagyszerű felfedezésnek áldásos következményeit élvezhetjük“. Az azóta végzett vizsgálatok azt mutatják, hogy a vírus serologiaiilag nem teljesen egységes, de a human eredetű típusok — amint már említettem — meglehetősen közel állanak egymáshoz. A kísérletek pedig amellett szólnak, hogy a serologiai eltérések hátrányait többszörös oltással csökkenteni lehet.

Újabban *Horsfall* és *Lenette* inaktivált influenza és szopornyica vírus keverékével immunizált, mert laboratoriumi kísérleteik szerint a szopornyica vírus fokozza az influenza vírus immunizáló hatását. Eredményeiket nem lehet még elég jól megítélni.

Az activ immunizálás kérdése tehát kiforrásban van. Úgy látszik, elsősorban akkor remélhetünk eredményt, ha élő vírust használunk erre, amely bőr alá oltva teljesen veszélytelen és ha emellett többszöri oltást adunk, nem pedig egyet, mint az eddigi kísérletekben legtöbbször történt. Friss élő vírussal azonban csak a laboratorium közelében lehet immunizálni, mert a vírus nedves közegben gyorsan inactiválódik. Ezért 1939 végén kísérleteket végeztem szárítással stabilizált influenza vírussal s különböző adagokkal mintegy 1000 egeret immunizálva azt találtam, hogy a szárított s ezzel némileg gyengített vírus, amelynek a használata átültethető volna az életbe, igen jó eredményt adott. A hatásfokot még fokozni lehetne, ha a szárítást fagyasztott állapotban, az ú. n. lyophil eljárással végezzük.

Lássuk most a passiv immunizálás céljaira használható reconvalescens, vagy mesterséges immunsavók kérdését. Utóbbiak a rendszerint igen nehezen hozzáférhető reconvalescens savó pótlására jöhetnének szóba.

Amint már említettem, a reconvalescens savóval eszközözendő passiv immunizálás gondolatát *Johan* már 1918-ban felvetette és valóban *Neumann* a világháború végén egy hadikórházban jelentékenyen lecsökkentette az influenzás pneumonia mortalitását ilyen savóval. *Balogh E.* is régen szorgalmazza, hogy a sikerrel használt morbilli reconvalescens savó mintájára ezt a lehetőséget jobban ki kell aknázni. Más biztató feljegyzések is vannak az irodalomban. Ez indította *Laidlaw* és munkatársait immunserum készítésére ló hyperimmunizálása útján. A lósavó titere azonban hosszas immunizálás után is csak közepesnek mondható, ezért *Hare* a fogékony vadászmenyét serumának hasz-

nálatát ajánlotta, mivel az jóval hatékonyabb, de ez az állat túlságosan kicsiny és drága ahhoz, hogy gyakorlati célra szóba jöhhessen.

Elkezes, majd *Shope* és *Francis* vizsgálataiból tudjuk, hogy a sertés nemcsak az emberi influenza vírusával rokon sertés-influenza vírus, hanem a human vírus iránt is fogékony. (*Fejes* 1918-ban végzett majomkísérletei alkalmával *Marek* prof. tanácsára sertést is oltott influenzafiltratummal, de subcutan és így negatív eredményre jutott.) Nekem *Hoffmann Ferenc* és *Szathmáry József* kartársakkal együtt sikerült sertések oltása útján olyan hyperimmun influenzazaserum előállítása, amely minden eddigi savónál magasabb titerű. Eddig 16 sertést oltottunk. Ez a serum a laboratóriumban kitűnően beválik passiv immunizálásra főleg akkor, ha a fertőzés előtt adjuk a kísérleti állatok légutaiba. Ezen az alapon 1941-ben kisebb próbálkozást tettünk 90 egyén serumpermet formájában történő preventív kezelésére biztató eredménnyel (kontrollként 180 egyén szolgált). Úgy látszik, hogy kellő kivizsgálás után a serummal való passiv immunizálás terén eredmény várható s lehetséges, hogy a savó therapiásan is felhasználható lesz.

Összefoglaló áttekintés.

Fentiekben az influenza kóroktanára és immunológiájára vonatkozó legújabb ismereteink kivonatos áttekintése során az influenza vírus szerepét emeltem ki részben saját meggyőződésem, részben és főként a tudományos szakirodalom egyöntetű állásfoglalása alapján, amely szerint ma már minden kétséget kizáróan igazolva van, hogy a járványos influenzát az influenza vírus okozza.

Az elfogulatlan szemlélő minden további nélkül el fogja ismerni, hogy az influenza vírus, mint a járványos influenza okozója kielégíti a Koch-féle postulatumokat. A virust pandemiás influenzában kellő időben mindig meg lehet találni, más betegségekben és egészségeseknél azonban nem. A virust rendszeresen át lehet vinni fogékony állatokra és sorozatosan tovább lehet oltani, miközben mindig ugyanazt a betegséget hozza létre s a fertőzés a kísérleti állatok között ragályozás formájában is továbbterjedhet. A kórokozó emberre visszaoltva influenzát okoz, amint a *Smith* és *Stuart-Harris* által leírt véletlen laboratóriumi fertőzés járványmentes időben igazolta és amint azt orosz szerzők szándékos kísérlete is megerősítette. Koch követelményei nem vonatkoznak a specifikus ellenanyagokra, de influenza fertőzés után ezeket is kifogástalanul ki lehet mutatni a reconvalescens egyének, vagy a kísérleti állatok vérében.

A betegség kiállása átmenetileg védettséget eredményez, amely 2 év múlva rendszerint már jelentékeny csökkenést mutat, vagy meg is szűnik. A védettséget mesterséges úton is létre lehet

hozni activ, vagy passiv immunizálással, és pedig laboratoriumi kísérletekben igen jó eredménnyel; gyakorlati téren is biztatók az eredmények, de itt még további kipróbálásra van szükség.

Miután a járványos (pandemiás) influenza okozóját biztosan ismerjük, kérdés, vajjon ezzel az influenzakérdés minden problémája meg van-e oldva. Korántsem. A gondos megfigyelő előtt nem lehet kétséges, hogy az influenzaszerű meghűléses és egyéb hurutok aetiologiája nem egységes, a laboratoriumi vizsgálatok pedig azt bizonyítják, hogy ezeket nem lehet enyhe influenza vírus fertőzésként felfogni. De teljesen nyitva kell hagynunk a helyi jellegű, körülírt, kisebb járványok kóroktanának a kérdését is. Hogy az ilyen kisebb járványok, vagy halmozódó influenza- esetek joggal viselik-e az influenza elnevezést, az mindenesetre kérdéses; ez a megjelölés sokszor csupán azt jelenti, hogy nem tudjuk, milyen betegséggel állunk szemben. Szigorúan véve csak a járványos (pandemiás) influenza viseli joggal az influenza nevet, mint kóroktani egység. Ha azonban tágabb értelemben az influenza klinikai fogalma alá soroljuk azokat a többé-kevésbé járványos betegségeket is, amelyeket klinikailag nem lehet elkülöníteni a valódi influenzától, akkor ezek okát valószínűleg különféle vírusokban, vagy baktériumokban kell keresnünk. Ezzel kapcsolatban érdekes annak a megemlítése, hogy Francis 1940-ben egy helyi jelentőségű kisebb járványból teljesen új típusú pneumotrop virust mutatott ki vadászmenyét oltása útján, amelyet (a pandemiás influenza A-val szemben) influenza B-nek nevezett el. A vírus teljesen elüt a pandemiás influenza ismert vírusától s azzal semminemű serologiai rokonságban nincs.

Milyen szerepet kell tulajdonítanunk ezek után a baktériumoknak s főleg a Pfeiffer-bacillusnak, nem kell-e arra gondolnunk, hogy ez a vírussal együtt mint állandó társfertőző szerepel? Legelsősorban tekintetbe kell vennünk, hogy a Pfeiffer-bacillust úgy egészséges, mint a legkülönbözőbb hurutos betegségben szenvedő egyének felső légutaiban magas százalékban meg lehet találni, ami már önmagában is kizárja a bacillus specifikus szerepét influenzában. A társfertőzés feltételezése pedig semmivel sem jogosultabb Pfeiffer-bacillusra, mint streptococcusra, vagy pneumococcusra nézve, mivel az utóbbiak éppoly gyakoriak az egészséges, vagy hurutos torokban s egyetlen hátrányuk a Pfeiffer-bacillussal szemben, hogy nem szokás őket influenza bacillusnak nevezni. Laboratoriumi kísérletek semminemű támpontot nem nyújtanak a társfertőzés szükségképpen fennforgására sima influenzában. Ha pedig a vírusfertőzést adott esetben a Pfeiffer-bacillus súlyosbítja, éppúgy vagy még jobban súlyosbíthatják azt más pathogen baktériumok is. A baktériumok bizonyára legtöbbször másodlagos fertőzés formájában csatlakoznak az előrement vírusbetegséghez.

Az influenzát főleg ezek a másodlagos fertőzések, vagyis a

szövedmények teszik veszedelmessé s ezért döntő fontosságú, hogy a primaer és secundaer fertőzés összefüggéséről és közelebbi hatásmechanizmusáról többet tudjunk. Itt még sok feladat vár a kísérleti kutatásra és a kérdés elfogulatlan megvizsgálására a boncasztal mellett. Sajnos a vírus kimutatása sectiós anyagból csak az egészen rapid lefolyású esetekben és csak friss anyagból bíztat sikerrel, mivel az ellenanyagok az alapbetegség kezdetétől számított 5—7. naptól kezdve megkötik a virust, nem friss anyagban pedig az influenza vírus könnyen inaktiválódik. Az első hét végétől viszont a szívből talált vérserum magas ellenanyagtartalmából következtethetünk az előrement vírusherfőzésre. A secundaer fertőzést okozó bakteriumok kimutatása persze sokkal könnyebb, de itt a legnagyobb gonddal mérlegelni kell (főleg a tüdőben) a bevándorlás lehetőségét *post mortem*.

Úgy látszik, hogy a fulminans influenzás pneumonia első sorban a vírus és az erősen pathogen genykeltek összetalálkozására, talán társfertőzésre, vezethető vissza. Emellett szól, hogy eddig a vírus sectiós anyagból (tüdőből) csaknem mindig *Staphylococcus pyogenes aureus* társaságában volt kimutatható hirtelen halálhoz vezető esetekben. Ez nem jelenti, hogy más pathogen bakteriumok (streptococcus, pneumococcus, Pfeifferbacillus stb.) nem csatlakozhatnak éppoly gyakran a virushoz, vagy hogy nem okozhatnak ugyanúgy végzetes kimenetelű pneumoniát, de ezeknél az exitus, úgy látszik, később következik be, amikor a vírus kimutatása már nem sikerül. A kísérleti állatokban, főleg egerekben megfigyelhető teljesen bakteriummentes víruspneumonia analógiájára fel kell venni ezenkívül a lehetőségét, hogy az influenza vírus erősen virulens állapotban, vagy különösképpen fogékony egyénekben önmagában is idézhet elő gyorsan exitushoz vezető pneumoniát.

Mindezekből kiviláglik, hogy még sok hálás feladat áll a kutatás előtt mind a virussal kapcsolatos megoldatlan kérdések terén, mind egyéb téren.

A felsorakoztatott aetiologiai és immunitástani vizsgálatok párhuzamba vonhatók és összhangban vannak a pathologiai, pathohistologiai kutatás régebbi és legújabb eredményeivel, amint azt a referatum második részéből látni fogjuk. Balogh professor úrnak és Intézetének gazdag anyaga mutatja, hogy a magyar tudományos kutatás ezen a téren is jelentékenyen kivette részét az influenzakérdés vizsgálatából.

Amint láttuk és a referatum további adataiból látni fogjuk, a tudomány az utóbbi évtizedben óriási haladást tett az influenzakérdés tisztázása felé. Amit a magyar pathologiai kutatás képviselői már 24 évvel ezelőtt tisztán levezettek, az ma kísérletileg bizonyítva áll előttünk és mindnyájunknak szinte öröm, hogy Magyarország mind a megalapozás, mind a kísérleti kivizsgálás terén az elsők között kivette részét ebből a munkából.

AZ INFLUENZA KÍSÉRLETI KÖRTANA

Összehasonlító kóralaktani rész.

(Referátum.)

nemes Balogh Ernő (Budapest).

„A tudomány nem ismer lezárt fázisokat, hanem csak az örökké tartó folyamatos fejlődés eszményét“, — ezekkel a szavakkal rekeszté be Pietro Rondoni mint elnök az 1939-ik évi római IV. nemzetközi összehasonlító pathologiai congressust. Valóban W. Smyth, Sir Patrick Laidlow és Dr. Andrewes 1933. évi fordulópontot jelentő kísérleti bizonyágtételükkel sem idegen testként elhatárolódó módon éltek be az influenzakérdés kísérleti kutatásának napjainkig ismert szövevényes munkamene-tébe. Nekik is voltak előőrseik, mint ahogy szép számban sorakoztak fel máris folyamatos követőik. Az előbbieik közül még a bakteriumosnak hitt aetiologia lekötölezettjei — Pfeifferrel az élükön — sem végeztek hiábavaló munkát, mert lehetővé tették a társ- és vegyesfertőzésekben folyó szerfelett változatos szövődmények kóreredetének megnyugtató értelmezhetőségét. Ennek a beszámolómnak a keretében az utóbbiak kiszámíthatatlanul szélesrevaló sokféle válfajainak egybevetésétől el kell tekintenem. Velük, mint számos kórboncnok, 1922-ik évi munkámban, emberi anyagon magam is, kísérletileg viszont pl. sertésekkel kapcsolatban több külföldi szerző, egerekre nézve pedig intézetemben Ács László és Mohos István foglalkoztak. — Nem érinthetem a para-, ill. postinfectiosus következményeket sem.

Feladatunként elsősorban és főképen a kísérleti intranasalis heveny, tiszta vírusfertőzés nyomában a tüdő szövetében keletkező kóralaktani elváltozások összehasonlító taglalását tűztem ki.

Beszámolóim előtt hangsúlyozni szeretném azonban, hogy ennek ez az előre jelzett tárgyalási medre korántsem jelentse azt, mintha az influenzavírust kizárólagos pneumotrop hatásának fogadnám el. Helyesen jegyzik meg L. Bieling és L. Oelrichs (1938), hogy „pneumotrop“ hatás áll be akkor, midőn a tüdőt az influenza-vírus elérve, számára a tüdő különösen kedvező felszaporodási feltételeket nyújt és benne a kórbonctani elváltozások a legerősebben lépnek előtérbe. Nem tartható fenn W. Smythnek az a kijelentése (1937), hogy „mice could only be infected by the intranasal route“. Az igaz, hogy E. R. Rickard és Th. Francis jr. (1938.) subcutan injectióval nem tudták egereiket hatásosan fertőzni, sőt igen nagy intravenás adagokra is csak mérsékelt tüdőlaesiókat válthattak ki. Intézetünkben is csak vérbőség melletti elszórt apró göccs elváltozásokat tudtunk így produkálni, akárcsak az előbb említett szerzők óriási intraperitonealis, vagy közülük az egyik (Th. Francis jr.) intracerebralis inoculatio nyomában. Később említeni fogjuk azonban, hogy Stuart-Harrisnak sike-

rült még egerek iránt is a törzsét encephalotrop-hatásúvá tennie. Intézetünkben viszont igen kifejezett tüdőlaesiokat idézhettünk elő kezeletlen fehér egereinkben akkor, ha ezek hasüregébe influenzában megbetegedett egér súlyosan afficiált tüdejéből rizs-szemnyi darabkát implantáltunk.

Noha a fogékony laboratóriumi állatokban a leghatásosabb intranasalis fertőzés esetén is: a tüdön, ill. encephalotrop vírus-törzsek intracerebralis inoculációjakor: az agyon, (Stuart-Harris, C. F. Cerutti és M. di Aichelburg), azaz: a vírus-infectiót közvetlenül befogadó szerveken kívül, mint másoknak (P. L. Perrin és J. W. Oliphant, — R. Bieling — L. Oelrichs, Daddy és Pana stb.) magunknak sem sikerült eddigelé egyéb szervekben a mindennapos histológiai módszerekkel számottevő alaki elváltozásokat leleplezni, az influenza mégsem egyes-egyedül egyetlen-egy szervre korlátozható, hanem a szervezet egészét érintő általános megbetegedés, amint ezt klinikusaink jól ismerik s egerekre nézve pedig Putnoky Gyula professor intézetemben is folytatott körültekintő (különösen az erythropoesis, mellékvese és máj súlyos functionalis laesióit sejtető) kísérleti kórtani, ill. Farkas Károly adjunktus munkatársamnak praeliminaris endokrinológiai megfigyelései is igazolhatják.

Ezeket megfontolva, tisztán a tüdőben kelthető morfológiai víruslaesiók egybevethető felsorolására azért kell szorítkoznom, mert a világviszonylatban legáltalánosabban felkarolt intranasalis kísérleti fertőzések nyomában csupán éppen erre az egy szervre vonatkozóan gyűjthető össze kellő, ha nem is cgyaránt értékes adat.

A víruskutatás úttörői közül először az emberről-emberre történő átvitelrel kísérletezőkről emlékezhethetünk meg.

Rövid visszapillantásban itt említeni szeretném, hogy Rosenau és munkatársai Bostonban és San-Franciscóban megkísérelték már az 1918—19. évi pandémia alatt influenzás betegek torokváladékának szűrletével egészséges egyéneket aerogen úton fertőzni, de sikertelenül. Nicolle és Lebaillly 1919-ben közölték, hogy két emberben 5 napi incubatio után hasonló módon influenzás természetűeknek tartott tüneteket tudtak előidézni, akárcsak Yamanouchi, Sakakami és Ywaschima (1919) számos önkéntes vállalkozójukban, 24—48 órai lappangási idő multán.

Ezek a pandémia idején végzett, eredményesnek látszó kísérletek azonban nehezen állhatják ki minden tekintetben a szigorú kritikát. Már csak azért sem, mert korántsem végeztek azzal a messzemenő elővigyázatossággal, amellyel pl. Dochez, Shibley és Mills a new-yorki Presbyterian-Hospitalban, az 1920-ik évben, a legkörültekintőbb asepsis és leggondosabb előrelátások mellett izoláló boxaikban a közönséges náthának szűrlettel való átvihetőségét 44%-os positiv eredménnyel igazolhatták.

Méltán érdekelhet bennünket, hogy a bevezetőben megnevezett három angol kutató által 1933-ban izolált és vadászményétekre adaptált virussal sikerült-e embereket fertőzni. Maga W. Smyth nem sokkal felfedezésük után két gondosan elkülönített önkéntes vállalkozó orrlíkába csepegtette be a menyétre átpassált vírusukat. Ezeknek a vérsavóiban azonban a vírust közömbösítő ellentestek igen jelentős mennyiségben már a megkísérelt fertőzésük előtt kimutathatók voltak és az inoculatio után teljesen tünetmentesek is maradtak. Smorodintseff oroszországi beszámolója szerint állítólag 5 önkéntes vállalkozót sikeresen tudott influenza-virussal fertőzni, viszont 43 személyben, akiket Pfeiffer-f. infl. bacillusnak az akkori 1936. évi ottani járvány alatt frissen nyert törzseivel inficiált volt, csak múltó rosszullétet és múltó lázat észlelt, és megbetegedésük nem is hasonlított az influenzához. — W. Smyth és Francis (U. S. A.) is beszámolnak arról, hogy kísérleteik folyamán több munkatársuk (így maga W. Smyth is) megbetegedett typosos influenzában, következetesen 48 órára azután, hogy a fertőzött menyétekkel közvetlenül érintkeztek.

Kórboncnokok, akik az 1918—19. évi emberi pandémia eseteit szemtől-szembe megismerhettük, ösztönös érzéssel többen foglaltunk állást már ebben az időben a vírus-aetiologia mellett. Hazai viszonylatban elsősorban Buday Kálmán nevét említhetném. Saját szerény személyemet különösen a szövődménymentes, felette heveny lefolyású ú. n. tiszta toxicus esetek impresszionálták. Az ilyenekben, amint ennek kisebb monographiaszerű közlésében (1922), — amellyel br. Korányi Sándor professor megtisztelő bírálata alapján az akkori országos pályázaton az első díjat elnyerni szerencsés lehettem, — hangot adhattam többi között annak, hogy a tüdőknek elég sokszor teljesen negatív bakteriológiai lelete, a Pfeiffer-f. bacillusoknak általam is sokszor tapasztalt, mondhatni ubiquitár volta sehogysem tudtak arra késztetni, hogy a Pfeiffer-f. tant elfogadjam. Az igaz, hogy a nemleges tüdő-bakteriológiai lelettel járt sectiós esetekben egyéb testtájékokról kiindulható, megbújt mikrobás fertőzés nehezen kizárható toxin hatásainak tüdőbeli érvényesülhetőségét — mint lehetőséget — mások merész speculációja felvethette volna. Azonban 1916-ban Bukovinából származó felnőttek, majd az akkori háború utáni években gyermekek (499) kanyarós eseteinek tüdőelváltozásaiban, tehát már akkor kifejezetten viruseredetűnek tartott betegség folytán, elhaltakban oly megkapó bonctani és szövettani analógiákat ismerhettem meg, amelyek klinikai, ill. immunbiológiai téren megnyilvánuló egyes igen érdekes rokonvonalakkal egyetemben továbbmenően megerősítettek abban a feltevésben, hogy maga az emberi influenza is vírus okozta fertőző betegség kell hogy legyen.

Ennek emberi kórbonctani anyagon megejtett végleges és

teljes értékű közvetlen beigazolását ugyancsak az 1933-ik esztendő hozta meg, amikor is a fentebb idézett neves három angol kutatónak *súlyos influenzás pneumoniában elhalt ember tüdejéből* is sikerült a vírust meggyőzően izolálniok, amellet, hogy akkor ezt 8 beteg közül 5-nek toroköblítő folyadékában is kimutathatták.

Az embereken, mint önkéntes vállalkozókon végzett kísérletezések után az *anthropoid és alacsonyabb rendű majmokon* elért eredményeket érinteném, amely állatokkal már 1933 előtt több kutató próbálkozott.

Fejes Lajos, a budapesti kir. Orvosegyesületben 1918 nov. 18-án elhangzott felszólalása szerint *Macacus Rhesus* majmain influenzás beteg emberek szűrleteivel megkezdett kísérleteiről biztató eredményeket várt, de ezek folytatásáról a beszámolója elmaradt. Nicolle és Lebailly — (már idézet francia szerzők) — a következő évben egy majmuknak sikeres fertőzését említik.

Dochez, aki 1928-ban a new-yorki emberi influenza epidemia alatt csimpánztelepükön bronchopneumoniáig menő spontán fertőzések felléptét észlelhette (strepto-, ill. pneumococcusokat is állataikban kimutatva), 1930-ban hiába próbálkozott 3 csimpánzát emberi influenzás eredetű filtrátummal fertőzni. Ő és munkatársai szerint a csimpánzok mindennapos orrüregi bakterium-florája megkapóan hasonlít az emberekéihez és ezek az állatok könnyen és hamar elkapják emberektől a felső légutak infectióit. — P. H. Long, E. A. Bliss és H. M. Carpenter az 1931. évi január—február havi baltimore-i epidémiából származó, szövődmény nélküli emberi influenzás esetek bakteriummentes szűrletével 3 csimpánzt intranasalisan fertőzve, bennük láz, prostratio mellett leukopenia kialakulását is megfigyelhették. Bármennyire érdekes is éppen ebben az utóbbi 3 esetben egyik értékes, kóralaktani jellegű klinikai tünetnek: a leukopeniának a jelentkezése, nem szabad figyelmen kívül hagynunk, hogy mind ezt, mind a többi tüneteket, sőt kiterjedt vérzésekkel járó gyulladásos tüdővizényőt, ill. bronchitisen — bronchiolitisen kívül alveolushámleválással járó bronchopneumoniát Francis B. Blake és Russel L. Cecil tisztán influenzabacillusokkal intraoralisan, ill. intranasalisan inoculált Fülöp-szigeti *Macacus Syrichtus* és középamerikai *Cebus capucinus* majmaikban előidézhetek. Ez a bronchopneumonia többi között még a fibrin-szegénységével is összetetalkozott az emberi „glatte Pneumonie“-képével, amit Wiesner több mint 20 évvel ezelőtt a specifikus influenzás eredet fontos kóralaktani kritériumaként akart volt elfogadtatni.

A Pfeiffer-f. influenza-bacillussal végzett kísérleti próbálkozások ismertetésével ebben a beszámolóban foglalkozni nem kívánok. Az utóbb említettekhez kapcsolandóan csupán azt engedtessek még meg közbevetőleg itt említenem, hogy a viruskutatók által legáltalánosabban igénybevett fehér

egerekben a szóbanforgó bacillusokkal a szerzők közül többen (Spooner, Scott és Heath, — Jacobson, — Wolf, — stb.) teljesen sikertelen, míg mások (Roos, Albert és Kelmann, Hudson stb.) többé-kevésbé eredményesnek látszó kísérleteikről számolnak be, általában kiemelve azt, hogy különösen az egyidejűleg alkalmazott streptococcusok virulenciájának fokozhatóságát észlelték. Azonban — sajnos — állatanyagukat még az előbb felsorolt szerzők sem dolgozták fel histológiailag.

A majmokon végzett előpróbálkozások is példázhatják az úttörői nehézségeket, azonban már egyöntetűségük hiánya folytán sem válhattak kellő bizonyító erejűekké.

Az influenza-vírus-kutatásokba igen figyelemkeltően számoltam be vonatkozásban bekapcsolt *sértésekre*, ill. *malacokra* szeretnék a következőkben kitérni. Már az antesmythianus-időkben ismeretes volt a „hog-flu“ betegség. Koen adta ezt a nevet a sertések betegségének (1918), amelyet már ő az emberi influenzával azonosnak tartott s amely mások szerint is (Shope stb.) emberekről terjedt volna át sertésekre az 1918—19. évekbeli pandémia idején. Shope 1931. évi közlésében, tiszta Berkefeld-filtratumnak intranasalis installatioja után, sertésről-sertésre, legalább is igen szelíd formában való átviteli lehetőségét igazolhatta. Ennek mint „brillians“ kutató munkának a human influenzavírus sikerhez való izolálására különösen nagy kihatású jelentőségét maguk az e téren nevüket megörökített angol kutatók is elismerték. A Shope által malacokban leírt s 1—4%-nyi elhullással járó megbetegedések kapcsán észlelt kifejezetten oedemás bronchopneumonia, a hörgők következményes tágulása, valamint a postpneumoniás szövődmények (tüdőtályogok, bronchiektasiák stb.) olyanok, amelyeknek emberi kóralaktani analógiáit jól ismerjük. Ezek azonban malacokban a maguk teljességében csak akkor voltak igazán kísérletileg reprodukálhatók, ha az izolált vírus a „Haemophilus influenzae suis“-bakterium tiszta tenyészetével együttesen inoculáltatott. Sem egyikkel, sem másikkal nem sikerült egyedül és külön-külön az említett kifejezett kóralaktani elváltozásokat experimentalis úton előidézni.

A human influenzavírust az 1933-ik évben izolált 3 angol szerző a sertés-influenzavírust vadászmenyétékre is át tudta vinni. Shope, akitől az utóbbit Amerikából kapták, 1934-ben megerősítette leleteiket. Ő a sertés-influenza-vírral fertőzött vadászmenyéték tüdeiben (aethernarcosisban végzett nasalis fertőzés nyomában) gócos, ill. egész lebenyre kiterjedhető atelectasiát, oedemát, sőt gyakran jelentős consolidatiókat is észlelt. G. Elkeles viszont 1934-ben 2—6 hetes malacokat nemcsak sertés-, hanem emberi influenzavírral is sikeresen tudott fertőzni. Az enyhe megbetegedés tüneteit példázó malacait leölve, olykor a felső lebenyekben elszórt, sötétvörös consolidált gócból álló bronchopneumoniát is megfigyelhetett. Ha akár emberi, akár

sertés-influenzabacillusokkal tetézte a fertőzést, akkor az súlyosabbá vált és következetesebben jelentkezett a különböző mérvű bronchopneumonia kóralaktani képe. A malacok tüdejéből sikerült a menyétekre pathogen vírust visszanyernie. R. G. Shope és munkatársa Th. Francis jr. 1936-iki közlésük szerint mind a Londonból nyert eredeti „W. S.” (W. Smyth)-féle, mind a Portoricóban izolált „P. R. 8.”, a menyétpasageokon átvitt human influenzavírus-törzsekkel előbb egereket is fertőzve, oltották át a vírust 6—14 hetes malacaikra, majd ezek egyikéről másikára. Virusdozisuk (1:10 hígítású suspensióból 6.5 ccm) igen respectabilis volt, ha meggondoljuk, hogy Rickard és Francis szerint (1938) 10%-os suspensiónak 0.05 ccm-e az egér intranasalis minimalis halálos adagja 100.000-szeresének felel meg.

E két amerikai szerző malacaikban tisztán human influenzavirussal rövid tartamú, nem kifejezett, afebrilis megbetegedést tudott volt előidézni, mely a leölt állatok bonclelete szerint lobularis atelectasiával is járt. Mindez szerintük megkülönböztethetetlenül egyezett a sertés-influenzavirussal kísérletileg előidézhető elváltozásokkal. Ha az emberi influenzavírust *H. influenzae suis* csirákkal együttesen inoculálták, a szelídebb spontános sertés-influenzához hasonló, enyhébb bronchopneumoniával járó megbetegedést figyelhettek meg. Öt sertés-passage után a vírus virulenciája jelentősen csökkent. Négy kísérleti sorozatuk közül csak egyikben sikerült malacok között contagium útján fertőzést keltetni. Az aránylag még legsúlyosabban beteg (*H. infl. suis* társfertőzéssel is átesett) levágott állataikban nyúlós-nyákos tracheo-bronchitis mellett legtöbbször csak két (főképp jobboldali) lebeny volt megtámadva, amivel szemben a sertések spontános influenzája kapcsán mind a hét lebeny érintve van. Közlésük szövettani ábráiból is megállapítható, hogy az afficiált tüdőbeli góc egyetlen-egy látóterében sem egészen egységes a kép. Tágult bronchioli respiratorii mellett u. is: mérsékelten összeesett hajszálhörgök mutatkoznak. Leírásukban bronchitis desquamativáról, mind a bronchusok, mind az alveolusok lumenében (a fal capillarisok vérbősége mellett) leukocyták jelentkezéséről, a hörgők, az alveolusok falainak, a tüdőösövényeknek mononuclearis infiltrációjáról is említést tesznek.

A malacok influenzájával (Ferkelgrippe) később német kutatók is foglalkoztak.* Nálunk Manniger Rezső professor intézetében Sályi Gyula professor dolgozott fel histologiailag számos esetet. Hálás köszönettel tartozom szívességéért, aminek folytán 42 esetének haematoxylin-eosinnal festett tüdőmetszeteit átnézhettem.

Ezekben a Shope és Th. Francis jr. már említett leírásában

*) 1937-ben W. Geiger bizonyította, hogy még a vad sertések is spontán megbetegedhetnek a „Ferkelgrippe” vírusa fakasztotta hurutos bronchopneumoniában.

foglaltakat nagyobbára megfigyelhettem, azzal a különbséggel, hogy igazi lebenyesmagvú leukocyták csak egy metszetben jelentkeztek feltűnő számban, általában azonban háttérbe szorultak. Helyettük ú. n. „leukocytoid”-sejtek domináltak mind a légutakon és légürcséken belül, mind azok falaiban. Emellett a heveny interstitialis pneumonia ismert képe mellett, ha nem is következetesen, a tágult kisebb, sőt a hajszálhörgök hámja is — inkább azonban csak körülírt sectorokban — károsodott és desquamálódott. A nagyobb hörgői ágakban kifejezett hám-hyperregenerációt körülírtan és mérsékeltebben csak egyszer vehettem észre, regressiv metaplasia kialakulása nélkül. Hat elhúzódóbb lefolyásának tetsző esetben azonban, endobronchiolitis productiva obliterans jelentkezése mellett néhány látótéren belül 2—3, eseleget több alveolus egész ürterét kitöltötte a metaplasias hám-invasio, melyhez a bronchiolus falából származó sima izomrostok is szétzilált kévekötegszalakra emlékeztetően hozzákeverődtek. Ezt az emberi carnificatiós folyamatokból jól ismert képet (l. Buhl, Dawidson, Kaufmann, Blumauer) két elhúzódó lefolyású kanyarós esetemben magam is leírtam volt, (l. IV. Nemzetk. Összehasonlító Path. Kongr. munk. Róma, 1939). — A morbillivel való további analógiaként említhetném ezekben a malac-tüdőmetszetekben az elég gyakran jelentkező, confluáló tendenciájú miliáris gócos bronchopneumoniát, nemkülönben az emberi influenza szövődményeiként is ismert necrotisáló bronchopneumonia (2x) és kezdődő gangraena (1x) előfordulási lehetőségét. Az emberi influenzás esetekkel összehasonlítva az alveolusokban megjelent izzadásmány fibrinszegénységét. Nem észlelhettem azonban a tüdőbeli verőérfalaknak azt a hyalinoidos duzzadását és lobos beszűmkedését, amit egerekben már 1939-ben leírtam. — Érdekes volt számomra 8 esetben a bronchusfali ganglionok viselkedését itt is szemügyre vehetnem. Ezek a malacokban az extrachondralis plexuson belül nem egyszer annak vaskos epineuralis, éles (pl. 200x-os nagyításnál mintegy kétpengősnyi) karimájába zártan jelentkeztek egy-egy arteria-ág tözsomszédságában. A feltalált legnagyobbak átmetszetében 9 ducsejtet számolhattam meg. Ezeknek sejteste általában a homogenisálódás felé hajlott, de a haematoxylin-eosinos képekben más elváltozást bennük fellelni nem lehetett.

Az alább részletesen tárgyalandó kísérleti egér-influenzával szemben különbségekként a következő kóralaktani vonatkozásokat jegyezhettem fel. A hörgői hámlaesiók eltérő és szerényebb viselkedését már említém. Ezenkívül szokatlan volt sokszor a hörgők lumenében a fonadékosan rögzített s a lument teljesen kitöltő plasticus nyáktömböket látnom több esetben, amelyhez hasonló képet embernél asthma bronchiale kapcsán ismerek. Amint már említém: Rickard és Francis kísérletileg fertőzött malacikaiban a hörgői váladék nyúlós-nyákos voltát kiemelték. Eltérést jelentett a pleura zsigeri lemezén többször megfigyelt mik-

roskopos, alig néhány mikron-szélességnyi hyalinos fibrines felrakódás, amelyet egerekben sohasem észleltem s amit ezekben a malacokban a szóhoz juthatott másodlagos bakteriumos fertőzés kihatásának vélnek betudni.

Bármennyire figyelemkeltők a sertések kísérleti influenzás fertőzéséből meríthető értékes analógiák, sem az irodalmi adatok, sem a saját észleleteim alapján korántsem tudnám az ismertetett kóralaktani elváltozásokat eddigelé megismert mivoltukban önállóan meggyőző bizonyítékokként elfogadni arranézve, hogy az ember és a sertések influenzáját tisztán ezek alapján egymással tökéletesen azonos megbetegedésnek minősítem. Kétségtelen, hogy ugyanarra a fertőző ágensre más és más speciesbeli szervezetek másként és eltérően reagálhatnak. Akkor azonban, amidőn nem egy, alább említendő állatfajnak az influenzavírus iránt az emberével legalább is a tüdőbeli elváltozások szempontjából analog kóralaktani viselkedésére mutathatunk majd rá, itten kiemelni tartozunk, hogy sem a sertés-, sem a human influenzavírus intranasalis kísérleti bevitelére révén malacokban a tüdőnek sem mint egész szervnek bonctani egységét, sem azon belül az arterialis, ill. hörgői ágrendszerét, sem a bronchusfali ganglionokat kiterjedten és rendszeresen nem, mint inkább csak szeszélyesen szétszórót és körülírtabb áréakban sikerült volt eddig többé-kevésbé kifejezett kóralaktani elváltozások példázására készíteni.

Amint a fentiekből kitűnik, mind emberekkel, emberszabású és alacsonyabbrendű majmokkal, mind sertésekkel (malacokkal) vonatkozásban már jóval 1933 előtt több szerző kísérletezett az influenza-vírus átvitelével. E téren fordulópontot valóban mégis ez az utóbbi esztendő jelentett, amikor is W. Smyth, Sir Patrick, Laidlow és C. H. Andrews előbb mindenféle felhasználható laboratóriumi állataiknak subcutan, intraperitonealis, intranasalis inoculációjával próbálkoztak, de „none of them turned a hair”. Mivel Laidlow és Dunkin előzetes klasszikus kísérleteikben a vadászményétet a kutyák szopornyicája, mint vírusbetegség iránt felette fokékonynak találták, folyamodott volt a három említett angol szerző végül is ehhez a laboratóriumi kutatók előtt annyira szokatlan állathoz, amely annyival is inkább alkalmasnak kínálkozott, mert a közönséges emberi nátha vírusa nem betegíti meg. Fáradozásait teljes siker koronázta. A vadászményétek ugyan, mintegy 48 órai incubatio után bár meredek diphasisos hőemelkedéssel, étvágytalansággal, izomgyengeséggel, majd nyákos, genyes arosyngitis superior-ral kapcsolatos tünetek között kifejezetten betegekké váltak, kezdetben azonban a fertőzés folytán általában önként el nem pusztultak. A leölt beteg állatok orrnyálkahártyáján gyulladásoz vérbőség mellett a nyirokutaik is kitágultak és hámlalással, leválással, leukocytás beszűremkedéssel járó lobos elváltozások alakultak ki, átmeneti regressiv jellegű hámmetaplasia kíséretében (Th. Francis, C. H. Stuart-

Harris, T. L. Perrin és J. W. Oliphant). Az úttörő angol kutatók Shope-nak a sertés-influenzavírus hatásosabbá tételére irányuló előzetes aether-bódulatos kezelését magukévá téve, majd a menyétről-menyétre menő passageokat tovább folytatva, későbbi állataikban sötét kékesvörös, tömött gócból álló tüdő-laesiókat is elő tudtak idézni, amelyek már szerintük nem egyszer állataiknak a halálát is okozhatták. Érdekes, hogy menyéteik között amelyeknek orrfolyására, gyakori tüsszentésére nyomatékosan felhívják a figyelmet, igen következetesen tudtak volt contact-fertőzést létrehozni, ami — tudomásom szerint — a később tárgyalandó egerekre nézve eddig még senkinek sem sikerült. A szóbanforgó állatok tüdőbeli elváltozásaival különösen T. L. Perrin és J. W. Oliphant (1940) foglalkoztak, akik az alsó lebenyek bázisán nem egyszer bronchopneumoniás góccokat is észleltek. Megjegyzendő azonban, hogy ők már előzetesen egerekhez adaptált és feltehetőleg erősebb virulentiájú vírus-törzsekkel dolgoztak. Sajnálatos, hogy a tüdőre vonatkozólag körültekintő, szabatos kór-szövettani leírással ők sem szolgálnak. Rövid ismertetésükből kitűnik, hogy a Dubreuil által (szarvasmarhák sárga tüdejében) már régen leírt perivascularis sero-lymphaticus hüvelyekkel nem voltak tisztában s ezeknek mint szerintük „lazaszövésű sejtes zónának“ ábráikon is hangsúlyozott képét igazi jelentőségében értelmezni nem is tudhatták. Kifogásolható még módszertani eljárásukban, hogy állataikat mély aether-bódulatban (ami maga is erős tüdőbeli vérbőséget és vasodilatációt okoz) — akként ölték meg, hogy orrikaikon át Orth-féle rögzítő folyadékot aspiráltattak légzésük elálltaig s nyomban azután még ugyanebből 30 ccm-t injiciáltak tüdeikbe. Állataik szívmájában, májában, lépében, veséiben, mellékveséiben, gátorürbéli nyirokcsomóiban a vírusfertőzés rovására írható kóralaktani elváltozásokat kimutatni nem tudtak.

A menyétek tüdőelváltozásainak histológiai elemzésével a vírus-kutatók általában sajnos alig, vagy semmit sem törődtek, amint ez R. Dujarric de la Rivière és J. Chève 1936. évi francia közléséből is megállapítható.

R. Bieling és R. Oelrichs közvetlen tapasztalataik alapján még 1938-ban figyelmeztettek arra, hogy menyétekben is influenzszerű, a kutyák szopornyicájához is hasonlítható vírus-betegségek spontán felléphetnek, ill. lappangó formáik emberi influenzavírus inoculációja révén aktiválthatnak, amiért is a kísérleti állatok serológiai ellenőrzését minden egyes kutatónak nyomatékosan figyelmébe ajánlják. E tekintetben a Dr. Taylor (The Rockefeller Foundation) és dr. Dreguss Miklós (Orsz. Közeg. Int.) lekötelező szívességéből kifogásolhatatlan, értékes menyétvizsgálati-anyagra tehettem szert, amint erről 1940-ben a Term. Tud. Társulat Mikrobiológiai Szakosztályában beszámolhattam s amiért számukra ismételten hálás köszönetemet fejezem ki.

14 emberi influenzavirussal sikeresen fertőzött és leölt menyét tüdejében az art. pulmonalis kisebb ágainak szembetűnő tágulásából folyó erős vérbőséget, egyesek körül a morbilli kapcsán sokszor észlelt perivascularis hüvelybeli gyűrűs fehérvérsejtes beszüremkedést (Perrin és Oliphant leleteivel megegyezően), a hörgői nyálkahártyának heveny, súlyos, hurutos gyulladását észlelhettem. Eddigélé nem volt alkalmam megfigyelni a bronchushám erős desquamatiója mellett olyan óriássejtképződéseknek a jeleit, amilyeneket Romhányi György a Dreguss Miklós által morbilli-virussal fertőzött s a Masugi-féle epithelialis órásejtekhez közeledően előrehaladottabb elfajulással illetetten, elvéve észlelhetett. A menyétek tüdeiben a verőerek ágain zárókészülékeknek mégcsak kezdetleges formáit sem láthattam eddigélé. Egyetlenegy olyan állatot sem vizsgálhattam, amely tisztán az influenzavírus-fertőzésnek áldozataként elhullott volna, s a leölt állatokban pedig bronchopneumoniának a nyomára sem akadtam.

Mielőtt a vadászmenyétek után a szövettanilag legtöbbek által és legnagyobb számban vizsgált egerek leleteit méltó módon kiemelve referálnám, szeretném előbb a kevésbbé, ill. alig fogékonyaknak látszó állatokon szerzett tapasztalatokat is ismertetni.

Mint ilyeneket: az emlősök közül a sündisznót, a kínai görényt (= *Mustela sibirica*-t), a tengerimalacot, a hazai höröcsögöt, továbbá a házinyulat, fehérpatkányt és macskát említhetném.

C. H. Stuart-Harris *sündisznóban* (1936) inkább a menyétekéihez hasonló szelídfokú elváltozásokat írt le az orrkagylók nyálkahártyájának hámján. Mindössze két állatában támadt a légtelenné vált egyes alveolus-csoportokon belül szinte kivételes számban menő sejtes emigratio. O. C. Woolpert, ill. F. Tang a *kínai görényre* nézve sajnos szövettani leírásokkal nem szolgálnak, mindössze utóbbi emeli ki, hogy tapasztalatai szerint a kínai görény felette fogékonyágánál fogva laboratóriumi célokra a menyétet pótolhatná.

Tengerimalacokban sem Stuart-Harris (1937), sem Tang (1938) nem tudván, nemhogy anatómiai laesiókat, de még csak betegségi tüneteket sem provokálni, kételkedéssel kell vennünk Mc. Intosh és Selbie (1937) azon, eddig senki által meg nem erősített beszámolóját, hogy menyét-egér-passageokon átvitt vírusuk iránt tengeri malacok igen fogékonyaknak bizonyultak. Megszívelendő Gerlach és Finkeldey az a figyelmeztetése is, miszerint: „das Vorkommen von Entzündungszellen in perivascularären und peribronchialen Gewebe zum normalen Bilde der Meerschweinchenlunge gehört“. Hozzáfűzni szeretném még, hogy tüdővénaik ágai körül normalisan is láthatjuk ezt, amelyeknek falát pedig virussal fertőzött egerekben tüdőbeli egyéb kiterjedt lobos elváltozások esetén is megkíméltnek találtam. — Woolpert és munkatársai (1938) tengerimalac-foetusokat „in utero“ „P. R. 8.“

influenza-virustörzsszel fertőzve, tüdeikben a vírusnak állandó és jelentős felszaporodását észlelhették, azonban ennek dacára sem tudtak bennük mást, mint csak „a little gross reaction“-t észrevenni. — Eddigi saját előkísérleteim szerint ezeknek az állatoknak tüdeiben kisebb, így egérdosis mennyiségű vírusnak intranasalis inoculációjára semminemű elváltozás sem támad. Kétszeres halálos egérdosis és együttes histaminkezelés mellett eddigelé már nem egy állatom elpusztult. Következetesebb és egybehangzóbb eredményeket látszanak ígérni az ennél valamivel nagyobb, de még a testsúlyukhoz kiszámított adagnak alig $\frac{1}{4}$ -ét kitevő vírushozmennyiséggel végzett azon oltásaim, amelyek kapcsán két egymásra következő napon át 1:5 higítású acetylcholinból 0.5 cc-t nasalisán aspiráltattunk. Az ilyenmódon kezelt 300 gr állat pl. 2 nap múlva elpusztult, tüdei foltosan vérbővek voltak, sőt a jobb alsó lebeny már hepatitisálódott. Histologiaiilag a vérbő góccokon belül szinte stasisig fokozódó maximalis vérbőség, kezdődő intramuralis arteriitis, a középnagy és nagyobb hörgőkben súlyos, akár az egész lument kitöltő hámleválások, a jobb alsó lebenyben friss vérzéses bronchopneumonia jelei rajzolódtak ki. Ha az acetylcholin adagját mintegy az előbbinek felére csökkentettük, az állat, bár kifejezett hőemelkedései voltak, életben maradt; viszont ha a sublethalis dosisig menően s még hozzá subcután alkalmaztuk és az acetylcholin gyors elbomlását a szervezetben megakadályozandó, bőr alá physostigmint is befecskendeztünk — (0.30 ccm 1:10 higítású influenzavírus intranasalis inoculációja mellett), — akkor az állat ilyen kezelés után nyomban elpusztult. Tüdejében a vérbő foltokon belül különösen kifejezett, a praecapillarisokig menő vérbőség és egyes hörgői ágakban a lument kitöltő hámleválás is beállott.

Hazai hörcsögben (*Citellus citellus*) dr. Taylor és dr. Dressguss immunbiologice a vírus sikeres átvitelét igazolni tudták, az orrkagylók nyálkahártyája enyhén duzzadtá és vérbővé is vált, azonban, mint megjegyzik, sem kifejezett klinikai, sem kifejezett bonctani elváltozásokat reprodukálni nem tudtak.

Mc. Intoshnak és Selbie-nek (1937) állítólag sikerült volna egérmenyét-passageokból származó vírussal *háziinyulakat* sikeresen fertőzni. W. Smyth azonban (részletesebben nem közölt megfigyelései szerint) fiatal háziinyulakban az influenzavírusnak mégiscsak az életbenmaradását sem tudta constataálni. Sikertelen próbálkozásait említi F. F. Tang is (1938). — C. F. Cerutti és U. di Aichelburg (1937) közölték, hogy egérpassageból nyert vírusukat háziinyulak agyába oltva, 3 passageon át életben tartani tudták, de ez az állatban alaktanilag kimutatható laesiókat nem okozott. Daddi G. és Pana C. olasz szerzők állítólag agyi laesiókat is elő tudtak volna idézni (1937).

Amint még befejezetlen, mondhatnám előkísérleteim alap-

ján most csak érinteném, a teljesen refractär módon viselkedni látszó házinyulakon s ezek tüdejének osztóérágain érdekes megfigyeléseket tehettem frissen leölt kísérleti influenzás egerek intravenás nagy adagban alkalmazott tüdőprésnedvének mondhatnám primaer toxicitására vonatkozóan, amint erre később még kitérek.

A kutatók többsége szerint a *patkányok* sem bizonyultak az influenza-virus iránt fogékonyaknak. Ilyen értelemben nyilatkozik Bieling és Oelrichs-en kívül C. H. Stuart-Harris is, aki kellő kritika alapján kétségbe vonja Agapovnak azt az állítását, hogy állítólag mind human, mind sertés-influenzavirussal tüdőlaesiókat lehetne produkálni ezekben az állatokban. Eredménytelenül próbálkozott F. F. Tang is (1938).

Saját kísérleteim szerint terhes patkányban sikerült már 48 óra múlva, még pedig a menyétekre vonatkozó leleteimnél súlyosabb (kifejezett érfalli hörgői és alveolushámleesiókkal járó) elváltozásokat előidézhetnem, amelyeknél szelídebbfokúak négy foetusának a tüdeiben is jelentkeztek. Érdekes volt ez a szemelvényes és önmagában igen szerény értékű megfigyelés számomra annyival is inkább, mert emlékeztetett a sz. főv. Szt. László-kórház prosecturáján, a több, mint 20 év előtti járvány alatt szerzett tapasztalataimra, melyek szerint: gravidák, szülésük időelőtti megindulása stb. kíséretében a lehető legsúlyosabb tünetek között válnak az influenzás fertőzés áldozataivá.

A menyétekénél is súlyosabb, kifejezett érfalli lobos reakciókkal járó tüdőlaesiókat provokálhattunk intézetemben direct a mellékvesébe eszközölt virus-befecskendezéssel (1:100 hig.-ból 0.05 ccm), amire a patkány a 3-ik napon spontán elhullott. De nyulban, tengerimalacban, eddigi előpróbálkozásaink szerint, ez az oltási mód sem járt ilyen megkapó eredménnyel.

A patkányok acetylcholinus befolyásoltatásával kapcsolatos, eredményesnek látszó fertőzésre vonatkozó, folyamatban levő kísérleteimről ugyancsak később szeretnék megemlékezni.

Macskákkal vonatkozásban Valis Conforto írta le (1937), hogy az orr-nyálkahártyáját megfelelő vegyi szerekkel (pl. arsine volatile) irritálva, a virus inoculációra az állatban védőanyagok termelődtek.

A kevésbbé, vagy alig fogékony emlősök után a szárnyasok közül a teljesen resistens *tyúkok embrióinak* fogékonyágáról és az influenzavirus hatására azok szöveteiben észlelhető kóralaktani elváltozásokról is beszámolni tartozom.

F. M. Burnet először 1937-ben, majd 1940-ben ismertette, hogy tyúkok 12 napig keltetett tojásait, minden előzetes hozzájuk való adaptáció nélkül sikerült neki intraamniotikus bevitellel fertőznie, ha ezeket 35°-on további 2—3—4 napig incubálta. Ilyen módon a 14—18 napos tyúkembriók parabronchusainak hámbelésén a hámsejtek desorganisálódtak, sőt le is válhattak. Eljuthattak az intratrachealis fluidumba is és később leukocyták

keverődhetek hozzájuk. Megesett, hogy a tüdő véreinek endothelsejtjei is proliferáltak. Későbbi tojás-passageokban apró pontszerű vérzések által jelzett encephalitis is kialakult. A vírus tehát ily módon az embryót megölhette. C. H. Stuart-Harris-nak sikerült (1939) előzetes hasonló passageok után a „W. S.”-vírus-törzseket egerek iránt is encephalotroppá tennie. Burnet eredményeit intézetemben Falussy Ágnes általában megerősíthette. Az ő anyagának tüdőmetszeteiben azonban a parabronchusok hámnájának kifejezett károsodását nem észlelhettem. Felkérésemre Falussy Ágnes szövettenyésztői laboratóriumunkban beállított kísérletei alapján megállapíthatta, hogy az influenza-vírus 1:100—1:1000 higításban csirkeembryo szívexplantatatumának pulzálását megállítja. A bronchushám csillómozgását is károsan befolyásolni, sőt végül teljesen megállítani is tudja. Észleléseim szerint 10 napos tyúkembryo tüdejének tenyészeiben a vírus még 1:100.000 higításban is a fibroblastok növekedését visszaveti, épúgy az alveolus-szerkezet kialakulását is és az ős-darabban 3 napon belül a sejtek súlyos elfajulása következik be. 1:100.000 higítású vírus ugyanannyi időn belül a fibroblastok jóval méréskeletibb növekedési övezetében is, szemcsés elfajulásokat fakaszt, 1:1000 higítás alkalmazására a csökevényes növekedési övezet teljes szemcsés szétesése mellett az ős-darab egyneművé és teljesen élettelené válik. 1:100 dilutióban a vírus ezen túlmenően a növekedési zónának már csak teljesen amorph finom szemcsés nyomaait engedi csak láttatni. Még érzékenyebben és még súlyosabb elváltozásokkal reagálnak a 7 napos embryók explantatuma. Megkapó módon azonban: 10 napos embryók tüdőtenyészeiben az 1:10 higítású vírus bár a fibroblastok növekedését teljesen visszafojtja, a hámnak jellegzetes, széles sectorokban való lemezes, mondhatnám túlzott proliferációját eredményezheti, amire még visszatérni szeretnék. Nem erősíthető meg tehát W. Smyth-nek az a kijelentése (1937), hogy az influenza-vírus a művi szövettenyészeteket teljesen befolyásolatlanul hagyja.

Összehasonlító kóralaktani szempontból végső helyen mint szerte külföldi viszonylatban a legtöbb kutatót foglalkoztatott *egerekre* vonatkozó vizsgálati eredményeket említeném. 1934-ben, egymástól függetlenül fedezték fel egyrészt W. Smyth és munkatársai Angliában, másrészt Francis Amerikában, hogy a menyétvírus egerekhez fokozatosan adaptálható, azok 100-százalékos elhullásáig menően. Érdekesen az egerek felső légutainak szövetei kóralaktani elváltozásoktól úgyszólván mentesek maradhatnak, ami Smyth szerint a közöttük sokak által hiábavalóan próbált contact-fertőzés sikertelenségének egyik magyarázatát képezhetné. Az igaz, hogy pl. G. Freeman (Chicago) 1940-ik évi közlése szerint már az addigmenő két év folyamán 7 vírusfertőzést fedeztek fel az intranasalis inoculációra különös előszere-

tettel felhasznált egerekben. Ugyanő leírja az egerek spontan „pneumonitis“-ét is, amelyek folytán összefolyó interstitialis izzadmányos lobos góccok támadhatnak, a májsejtek pedig vacuólás elfajulásba eshetnek. Fontosnak tartja ezért mind ő, mind más szakavatott viruskutató az előzetes laboratóriumi ellenőrzés alatt tartott egerek használatát és a kísérleti sorozatok állandó immunológiai felügyeletét.

1934-ben a felfedező három szerző még ezt írja: „Histological studies of mouse-lungs are at present very incomplet“. Sajnos az azóta eltelt 8 esztendő alatt sem növekedett az erre vonatkozó közléseknek a száma olyan mértékben, mint amilyen méreteket öltött az egerekkel való kísérletezés világszerte. Ezt talán az magyarázhatná, hogy a viruskutatók maguk általában nem a pathohistologusok köréből kerültek ki, másfelől utóbbiak a konkrét kérdés iránt élénkebb érdeklődést eddigelé alig tanúsítottak. A viruskutatók legnagyobb része a makroszkopos képek rövid regisztrálására szorítkozott. Nem egyszer alapos szövettani áttanulmányozás nélkül megelégedve eféle odavetett megjegyzéssel mint pl.: „collaps-induration“ (J. M. Intosh és E. R. Selbie, M. K. Dal (orosz), A. A. Nelson és J. W. Oliphant, R. Bieling és R. Oelrichs stb.), Az egerek tüdőelváltozásainak első legrészletesebb leírásával 1937-ben M. Straub szolgál, ő azonban, mint később még erre kitérünk, majdnem kizárólag a hámlváltozások iránt érdeklődött. Azokat az eleve szakszerűtlen megítélésről tanúskodó közléseket, melyek szerint pl. az egerek afficiált tüdőrészei májhoz hasonló tapintatúaknak daclaráltatnak (R. Bieling és R. Oelrichs), ill. hogy bennük fibrines izzadmánnyal járó leg súlyosabb bronchopneumoniák támadnak (L. U. Barberis — Torino), valamint az ehhez hasonlókat, úgy érzem, említeni sem tartozom, mert egyfelől minden további megerősítés nélkül állanak, ill. másfelől nem tesznek tanúságot arról, hogy kizárták-e szerzőik megbízható és elfogadható módon az annyira zavaró hatásúvá válható másodlagos bakteriumos fertőzéseket.

Az 1939. évben a római IV. Nemzetközi Összehasonlító Pathologiai Congressuson szerencsém volt beszámolni azokról az egybevető vizsgálataimról, amelyeket a dr. Taylor és dr. Dreguss kitüntető szívességéből nyert, minden tekintetben megbízható és kifogásolhatatlan igen gazdag egéranyagnak a szövettani áttanulmányozása alapján gyűjthettem. Mint akkor már hangsúlyoztam, a tüdő elváltozásaival most is különös körültekintéssel azért foglalkozom, mert a legáltalánosabban használt intranasalis fertőzés folytán ez a szerv lesz a legkifejezettebben megtámadva és mint ilyen nyújtja a legjobb összehasonlítási alapot. Az akkor ismerttetettek röviden összefoglalva és újabb vizsgálataimmal is megerősítve, színes diapositivjeim szemléltetésével a következőkben összegezhetném. A sikeres fertőzés után már a 2-ik napon kimutatható az egerek tüdeiben a fali arteriolitis, majd peri-

arteriolitis, esetleg az illetett apró verőérágak körüli sero-lymphaticus teret szétfeszítő gyűrűs vérzés, hyalinoidos media-duzzadás, nem egyszer igen érdekesen — (kül. Champy szerint rögzített anyagban igen szépen és infravörös sugaras fényképezéssel felette markánsan szemléltethetően) — a tágult és ennek dacára szinte paradox módon igen vastaggá vált arteriolafalak simaizomelemei (egyéb természetű túlerőltetésükre is beállható) harántcsikolat bemutatkozása; az alveolusfali capillarisokra is ráterjedhető, hűdésszerű látszó nagyfokú értágulat és ebből folyó vérbőség, a bronchiolusok s kül. az alveolusjáratok feltűnő tágulása, majd a 3—4-ik nap után a hörgői hám előremenő erős secretiója s finom szemcsés, zsíros elfajulása nyomában beálló vedléses endobronchitis és bronchiolitis, szigetes-lebenyes vagy akár az egész tüdőre kiterjedő obstructiós atelectasiával; a lebenyes magvú leukocyták háttérbeszorulása mellett: peribronchiolitis, esetleg alveolitis parietalis desquamativa, a légürcsékben, korántsem következetesen és inkább csak göccosan fellépő savós izzadmány, rostonyának minden nyoma nélkül, a károsodott arteriolák hüvelyében a szétfeszülés alá esett fibrillumok dislaceratioja, egyébként a rácsrostrendszer, valamint a vascularis és respiratorius rugalmas elemek durvább laesiójának hiánya, a bronchusfali ganglionsejtek mageltünéséig és teljes homogenisatióig fokozódható alteratiója; magán a pleurán mindennemű reakciónak az elmaradása. Az öt naponál tovább életbenmaradó állatokban, így pl. már a 7—8 napon elhullottakban: a periarteriolaris vérzés meginduló szervülését figyelhettem meg a tágultan megmaradó Dubreuil-féle terekben. A sokszor összefüggő gyűrűkben (helyesebben hüvelyekben) levedlett hörgői hám-bélés basalis sejtjeiből ilyenkor máris megindulni látszik a regressiv metaplasias jellegű hyperregeneratio (s amint ezt Romhányi is észlelhette: többmagvú sejtekbe való összeolvadás jeleivel). Ez a bronchiolusokból kiindulónan ölthet olyan mértéket, hogy az odatartozó alveolusokba betolakodva, azokat színültig kitöltheti. Ezt az utóbbi képet én eddigi, jóval több mint 100 esetet kitevő anyagomon belül csupán két 4, ill. 5 héttel az infectio után vizsgált állatban láthattam.

Ha ezek után a beszámolóm középpontjában álló tüdőbeli elváltozások összehasonlító kóralaktani egybevetésének rövid összegezésére vállalkozom, ehhez, ha nem is teljesen egyenlő értékű, de mégis mint histologice legbehatóbban áttanulmányozott legértelmesebb anyagot ezidőszert az egerek, valamelyest a malacok és az emberi boncolt esetek legnagyobb számban közölt adataiból meríthetjük. Ezekből leszűrhetjük azt a tanulságot, hogy az emberi influenzavírus egyedül és önmagában, minden bakteriumos társ-, ill. vegyes fertőzés nélkül mind egerekben, mind az emberben megfelelő intenzitású, végső kimenetelében halálhoz vezető fertőzés mellett a tüdőt már kezdetben egészükben és kiterjedten illetheti. Kóralaktani szempontból bár a

hörgői hám laesiók időbelileg előugranak, a kezdet-kezdetétől megejtett vizsgálatok alapján az érrendszer elváltozásait tekintetjük további és távolabbi kihatásaiknál fogva — érzésem szerint — alapvető fontosságúaknak. Oberndorfer már 1918-ban hangsúlyozta, hogy az emberi bonclelet: „deutet auf eine Läsion des Gefäßsystems der Kapillaren, d. h. auf ihre erhöhte Durchlässigkeit. Die prallgefüllten Gefässe deuten auf Wandschädigung direkt, oder durch Vasomotoreneinflüsse“. Az erek elváltozásainak beható elemzésével a pathophistologusok sokáig adósak maradtak. Az 1918—1922. évi vizsgálataim kapcsán már rámutathattam különösen a streptococcus vegyesfertőzéssel súlyosbított emberi esetek tüdőbeli arteria-ágainak súlyos fali laesióira. Az 1929. évben Corten-től függetlenül, vele teljesen összetetalálkozóan figyelhettem meg az akkor nagy fagyasztott metszetekben vizsgált emberi eseteimben az ütőérfali finomabb elváltozásokat, amelyek az egerekben leírtakkal alapvető mivoltukban és az adventitia felőli megeredési módjukban megegyeznek. (Utóbbit már régebben Borst, Löhlein, Dietrich, Busse, Kopmann stb. feltételezték). Az első 48 órán belül már kifejezetté váló érfali laesiók minden valószínűség szerint a hörgői ágrendszeren keresztül behatolt vírusfertőzés hatásának nyomában támadnak. A rákövetkező napokon a bronchushám elváltozásai alaki mivoltuknak súlyosságában felül is multhatják őket. A hörgői hám elhalásig és levedlésig menő károsodásai az egerekben szinte az emberben észlelhetőeket túlhaladóan alakulhatnak ki. Az osmiumos rögzítésű készítményeim azt sejtetik azonban, hogy ennek a fokozódásában technikai műveletek is szerepelhetnek.

Az emberi és az egerekbeli leletek között összetetalálkozást jelent a kisebb és hajszálhörgők és alveolusjáratok nagyfokú tágassága, valamint a hörgői hámnak egerekben általam már a második napon megfigyelt magoszlásos alakjai által jelzett, felfokozott megújódási készsége. Az egerekben, — melyeknek az egész élet-rhythmus a emberénél sokkal gyorsabb, — akár már az 5-ik napon megfigyelhettem az újdonszerűsödött hámszegélynek többszörös rétegződésűvé válását. A hosszabb ideig életben maradt egerekben már a legszembeszökőbben bemutatkozó ez a regressiv hámmetaplasia szintén olyan jelenség, amelyet Askarnazy nyomán már a 24 év előtti emberi pandemiából jól ismerünk s amelyre 1922-ben magam is felhívhattam a figyelmet. Erőltettnék tartanám azonban M. Straubnak azt a felfogását, amely szerint ő egyes amerikai szerzőknek az influenzavirussal fertőzött egyes állatok orrnyálkahártyájai viselkedésére vonatkozó elgondolását átvéve, még az igen szelid és körülírt metaplasias hámátalakulásokban is a bekövetkezett immunitás alapfeltételét és biztos zálogát véli meglátni. Ellene szólhat ennek az, hogy nagy egóranyagon dolgozva meggyőződhetünk arról, hogy ez a jelenség általunk nem is sejthető legkülönbözőbb okok folytán, kifelé

teljesen egészségeseknek látszó egerekben is megfigyelhető. Szinte megszokott természetes szöveti reakciójuknak is látszik egyben, amely tapasztalataim szerint idiopathiásan praexistálólag fennállhatva, ilyen egérnek is a 3—4 nap alatt halálossá válható influenzás fertőzését lehetővé teheti. Figyelemreméltó intézetünk említett szövettenyésztői eredményei szerint mindenesetre, hogy még a teljesen refractaer állatfaj ébrényeinek (csirkeembryóknak) tüdőbeli hámja is aránylag erős koncentrációjú, — a fibroblastok növekedését visszafojtani tudó — vírus-concentrációval megkapó túlburjánzásra készíthető. Ezek előrebocsátása után igazán meglepően hangzik, hogy J. A. Campbell 1940-ben folytatott kísérletei alapján odanyilatkozott, hogy az influenzavírus egerekben az elsődleges tüdőrák kifejlődésére inkább gátló hatást látszanék kifejteni.

Az egerek tüdőbeli kóralaktani elváltozásaiából már 1939-ben az emberi tiszta toxicus, peracut lefolyású esetekéivel megkapóan egyező *alapvető kórélettani szindrómát* — véltem kiolvashatni. — *Ez a szindróma: a tüdőbeli arteriolaris és finomabb bronchiolaris ágrendszernek szinte universalissá válható, koordináltan együttes, paresises tádulása.* Egy ilyen szindrómának a felállíthatóságát igazolhatóan utalhatok itt is ennek az élesen szembeállítható, régen ismert ellentétes példájára, az anaphylaxiás shock-halál tüdőbeli essentialis kórélettani és kórszövettani bélyegére, pl. a tengerimalac tüdejében, amit összehasonlításként színes diapósitíven vetíthetnek.

További törekvésem arra irányult, hogy megkísérleljem a közelebbi aprólékosabb kóroktani elemzését ennek a biológiai ellenpélda alapján is jogosultan koordinált egységbe foglalható összetett functionalis mechanizmusnak, amelyet már 1922-ben a tüdőbeli peripheriás vegetatív idegrendszeret ért káros ingerbehátások fejleményének minősíthettem. Ehhez az utóbbi állásfoglalásomhoz további közvetlen morphológiai támpontot nyújthattam az elmúlt négy évben mind az emberi, mind az egér paraarterialis bronchusfali ganglionjainak vetítéseiben előbb szemléltetett s fentebbi néhány szóval vázolt alaki megváltozásaiiban.

Különösképen a légemboliával kapcsolatos kísérleteimből meríthettem a functionalis pathogenesis megvilágításához a kiindulási alapot. Amint 1940-ben közölhettem, házinyulak tüdejében a chemiai szempontból teljesen közömbösnek bizonyult embolizált léghólyagoknak is, mint tiszta fizikális ingernek a hatására kül. a zárókészülékes (kb. 184—320 μ vastag) ütőérágakat görcsös összehúzódásra készítő anyagok szabadulhatnak fel. A szervezet általánosan jól ismert viszontbiztosító élettani berendezéseinél fogva méltán elképzelhető volt, hogy az előbb említettek ellensúlyozó hatású anyagainak a felszabadulására magában a tüdő szövetében is alkalom nyílhat. Másutt részletesen ismertetendő s folyamatban lévő kísérleteim azt sejtetik,

hogy az élettani tapasztalatok útmutatásaihoz igazodóan a histaminon kívül az acetylcholin, ill. hasonló (cholinargiás) hatású anyag jöhet itten szóba. Az acetylcholinnak, a fiziologiai ismereteink szerint, úgyszólván mindenféle szerv, ha nem is egyforma mennyiségben, a letéteményese. Az előzőekben már említett kísérleteken kívül újabb eredményeink azt látszanak szemünk elé tárni, hogy a resistensnek látszó patkányokban, sőt tengerimalacokban is az acetylcholinnak különösen intrathoracalis befecskendezése mellett az intranasalisan adagolt influenzavírus az egerekével egyező, vagy olykor még súlyosabb tüdőelváltozásokat fakaszthat. Bízatóknak látszanak azok a próbálkozásaink is, amelyekkel a bevitt acetylcholinnak gyors elbomlását physostigminnel felfüggeszteni célozzuk. Hozzávéve ezekhez, hogy az ugyancsak resistens házinyulakban frissen leölt influenzás beteg egerek additionált és igen nagy adagban i. v. alkalmazott tüdőprésvédővel az állatoknak azonnali elhullását a tüdejükben, egyéb állatokban is a tisztán megfelelő adagú acetylcholinnal sorozatosan provokált képekkel egyezően, szinte pillanatnyilag kialakuló erős vérbőséget s a hűdéssén tárgult ereket illető érühelybeli vérzéseket sikerült előidézni; másfelől, hogy a tiszta vírus intraperitonealis oltására alig reagáló egerek hasüregeibe implantált friss influenzás tüdődarabkával: kezeletlen egérben súlyos, halálos tüdőlaesiókat idézhettünk elő, azt hiszem, hogy nem tévedek, ha magának az egérnek a tüdejét is olyanoknak tekinthetem, amelynek szöveti közösségéből megfelelő számos kóros inger — így maga az influenzavírus is — értégtő hatású anyagokat szabadíthat fel. Ebben az előrebocsátott interpretációban, amelyben magának a kórokozó exogen vírusnak sui generis és elvitathatatlan kórnemző hatása mellett a fertőzős virulens megereedésében az illetett szervezet, közelebből annak receptiós szervének az önerejéből kitermelt, a kórokozó agenssel synergiás hatású, tehát endoautogenes adjuvans factort is előtérbe állítani vélek, — érzésem szerint — a fertőzős helyi megereedésében eddig különösebb figyelemre nem is méltatott szövet-élettani tényezőre nyílik alkalmam rámutatnom.

Eddigi tapasztalataim továbbmenőleg azt látszanak sejtetni, hogy az emberi influenza-vírus intranasalis közvetlen fertőzősével szemben elsősorban olyan állatok mutatkoznak a természetadta saját, meglévő tulajdonságaiknál fogva resistensebbeknek, amelyek kifejezett tüdőbeli érző készülékekkel rendelkeznek. Ezek az állatok pedig, eddigi szerény észleléseim szerint, kimondottan és talán megkülönböztetetten olyanok, amelyek tüdejéből megfelelő ingerbehatásokra (légbombia stb.) készségesebben és kiadósabban látszanak autacoid módon felszabadulhatnak, pl. azonnali halálos intrapulmonalis angiospasmusokat könnyen kelteni tudó anyagok (házinyúl, macska, tengerimalac stb.). Viszont mind a human, mind a sertés-influenzavirussal szemben

eddigelé különösen fogékonyaknak bizonyult állatok tüdeinek ütüerein kiterjedten előtérbenálló, számottevő érzáró készülékeket nem ismerünk (ember, sertés, vadászményét, egér stb.). Elképzelem szerint az utóbbiak tüdejében megfelelő ingerekre (pl. aether belehelletésre stb.) különös előszeretettel válhatnak szabaddá a legfinomabb érákat hűdéiesen tágítani tudó autakoidos anyagok, amelyek pl. már az önmagában rokonhatású influenza-virussal egybetalálkozva és azzal együtt mintegy circulus vitiosus-t megindítva kifejtetik azt a szinte drasztikus, a legsúlyosabb peripheriás vasomotoros bénulást sejtető hatást is, amelynek megdöbentő példáit az 1918-ik évben megkezdődött pandemia elején az emberi áldozatok egész hosszú során át világszerte megismerhettük. Kísérleteim folyamán további célokat az képezi, hogy a tüdőben felszabadulható, értágító hatású anyagoknak a közömbösítését megkísérlelem és ezáltal a fertőzést, vagy legalábbis annak súlyosabb formában való kialakulási lehetőségeit mitigálni, esetleg feltartóztatni megpróbáljam. Ennek a kidolgozását szeretném a magam számára fenntartani.

A beszámolómban ismertetett s a kísérleti állatanyagra támaszkodó pathohistologiai adalékokat mérlegre téve, tárgyilagosan megállapíthatjuk, hogy azok, a morphologia megbecsülendő teljesítőképességének igazolásaként, megfelelő értékelésre feltétlenül számot tarthatnak.

Amint az előbb elmondottak sejtetik, ezek a szerény adalékok magának az influenzás megbetegedésnek functionalis pathologiai és abból folyó rationalis gyógyszeres therapiái befolyásolásához is figyelembe vehető directívákkal szolgálhatnak.

Felhasználhatók-e a virus-tan további hathatós argumentumaként?

W. Smyth 1937 június 8-iki beszámolójában (londoni St. Mary's Hospital) érvei között a kórszövettani vonatkozásokat egyáltalán nem is említi. Valószínűleg azért nem, mert sem magának, sem munkatársainak, sem másoknak irodalmilag akkor hozzáférhető, ilyen értelmű kellő értékű egybevető kísérleti kóralaktani adataira nem is hivatkozhatott. Hat pontban erősen hangsúlyozott bizonyítékai közül pedig az első négy helyen foglalt, sokszoros virus-isolálási és immunbiologiai tények amennyire meggyőzőek, olyannyira kevésbé mondható ez a két utolsó pontra nézve, melyekben Smorodintseff-nek már fentebb érintett emberi kísérleteit is felsorakoztatja. W. Smyth igazán az emelkedett szellemű és minden elismerést megérdemlő kutatóként mutatkozik be előttünk, amikor 1937-ben, zárókövetkeztetéseként ezt szögezi le: „the virus isolated by fererts-inoculation is the causative organism if *certain* epidemics of influenza ...“ ... It should be emphasised, however that other epidemics, although diagnosed clinically as typically influenza, have failed to yield virus“. Ha

hozzá vesszük még ehhez, hogy az emberi influenza klinikai diagnosisa ezidő szerint korántsem áll teljesen exact módszerekkel kimunkált alapokon (sőt Putnoky professor experimentalis bizonyosságszerzései szerint a klinikákra — emberi anyagon — még sok hálás tennivaló vár) — akkor Rondoninak a bevezetőmben idézett jelmondatához hűen az influenza kérdését sem tekinthetjük véglegesen lezártnak és üdvözlőnk kell minden olyan adalékot, amely Smyth felsorolt argumentumai mellé felsorakoztatható.

Kórboncnokok előtt az emberi influenzának világviszonylatban oly messzemenőleg feldolgozott s különösen Lewinthal W., Kuczynski M. H. és Wolff E. 1921. évi németnyelvű, a világ-irodalmat felölelő, 316 oldalra terjedő, összefoglaló (Ergebn. allg. Path. 1931.), Lauche A.-nak különösen a pneumoniás elváltozásokat referáló (Henke-Lubarsch: Hbuch III/1, 796—803 old.), valamint még az 1918/19. években Askanazy, M. — Bell, E. T., Borst, M., — Busse V., — Dietrich A., Erdheim, — Ewing, Y., Fildes P. és Baker S. L., — Ghon A., Jaffé R., — Lubarsch O., Murray G. R., Oberndorfer, — Riese E., Roffo A., Schmorl G., — Wegelin C., majd rákövetkezőleg Mc. Callum W. G. — Wiesner R. (1920), — Wolbach S. B. és Frothingham (1923), Feyrter F. (1927), Beitzke H., (1934) stb., stb. szerzők műveiben is részletesen lefektetett kórszövettani vonatkozásait felesleges recitálnom. Ez előtt az illusztris szaktestület előtt egy pillanatig sem gondoltam erre, mert ezek mint jól ismertek átmentek a pathologusok köztudatába. Referensi tisztem így felette megkönnyítve lévén, minden felesleges időpazarlás nélkül hivatkozhatok itt a Magy. Path. Társ. nagygyűlése előtt — a bemutatott (Joós Elemér dr. nagy technikai készségének köszönhető) színes diapositivjeim alapján arra, hogy a különösen és pedig emberi eredetű virussal sikeresen fertőzött egerek gazdag anyagából meríthető tüdőbeli kóroktani elváltozások, anélkül, hogy ezeket specificusnak akarnánk minősíteni, éppen a fentebb kifejtett s syndromába foglalható koordinált csoportosulásukban olyanok, amelyeknek ezt az összefogó jellegét mindenféle világtáji s minden eddig klinice helytállóan influenzának declarált emberi eset boncleletében megtalálhatjuk. Ezzel egyben a Smyth, Laidlaw, Andrewes briliáns virus-aetiológiai kutatási eredményeit bizonyító erejükben értékes, mégpedig kóralaktani érveléssel mi morphologusok is megerősíthetjük, még akkor is, ha az általam sokszor hangoztatott morbilli tüdőbeli kórszövettani analógiáit sem hallgatjuk el. Hiszen a kanyaró, amely maga is régóta viruseredetűnek tartott betegség — (amit a correferens Dreguss Miklósnak legújabb értékes próbálkozásai kísérletileg is igazolni látszanak) — saját virusának már a prodromalis stadiumban erősen érvényesülő hatása folytán (amint ezt a Dreguss Miklós fertőzött menyétei, lép stb. metszeteinek első áttekintésekor megállapíthattam)

— a különleges lymphoid óriássejtes reactio alapján élesen elkülönül s így nemhogy gyengítene, mint inkább növeli meggyőző erejében az influenzavirus fakasztotta fertőzésnek szerény vizsgálódásaim alapján fentebb, jellegzetesnek minősített intrapulmonalis kóralaktani syndromáját, amelyhez ilyen sejt-reactio sohasem társul.

MORBILLI ILL. INFLUENZA KAPCSÁN ELŐFORDULÓ ÓRIÁSSEJTEK.

Romhányi György (Budapest).

Finkeldey és Warthin csaknem azonos időben (1931) morbilli prodromalis szakában sajátos óriássejteket ismertek fel a nyirokszövetben. Finkeldey később ezeket appendix nyirokszövetében, Wegelin mesenterialis nyirokcsomókban is leírták. Masugi és Miami 1938-ban a légzőtractus hámsejtjein 3 nappal a morbilli exanthema jelentkezése után elhalt gyermekben hasonló óriássejt képződést észleltek.

Saját vizsgálatainknak azon kérdés képezte az alapját, hogy az influenza virus cytologiai reactiojaként, tekintettel a kanyaró és az influenza boncletei között fennálló nagyfokú hasonlóságra, amelyre Balogh professor hadi prosectorai tapasztalatai alapján már annakidején felhívta a figyelmet s amelynek alapján már akkor aetiologiai analógiát vont a két betegség között, — nem lépnek-e fel hasonló óriássejtképződések.

A morbilli is óriássejtek vizsgálatára egy nyaki próbacsecsiós nyirokcsomó szolgáltatott számunkra lehetőséget. A gyermeknél az excisiót követő 4-ik napra morbilli jelentkezett. A vizsgált nyirokcsomóban nagyszámban voltak jelen a tipusos óriássejtek. Ezek nagysága 25—50 mm-ig váltakozik. Kifejlett alakjaiban központi halmazban igen sűrűn egymásmellett láthatók ovális vagy szabályos kerek lymphoblasticus típusú magok. Az óriássejtek igen keskeny plasmazegéllyel rendelkeznek. Plasmájukban néha eosinophil festődésű záradék-testszerű képletek találhatók, amilyeneket először Masugi és Miami 1938-ban tüdőbeli morbillis óriássejtekben mutattak ki. Az óriássejtek nem a csiracentrumokban, hanem a diffus nyirokszövetben jelentkeznek. Kisebb alakjaik mint egymáshoz torlódó lymphoidsejtek tűnnek fel. Magoszlásos alakok hiánya és a kezdeti phasisban a lymphoidsejtek összetorlódása arra mutat, hogy syncytialis eredetű óriássejtekről van szó. Eredetük lymphoidsejtekre vezethető vissza és nem reticulumsejtekre, mint ezt néhány vizsgáló megadja és ezért helyes megjelölésükre a lymphaticus óriássejt megnevezés alkalmas. Magjaik lymphoblasticus jellegét magnagyságmérések is alátámasztják. (Reticulumsejtmagok 7—10 mm, lymphoblast-

magok nagysága 4.2—5.6 mm, óriássejtmagok nagysága 4.2—5.6 mm.) Feltűnő jelenség, hogy frissen kifejlődött óriássejt alakok mellett már nagy számban vannak regressiv elváltozást mutató, sőt már annyira pusztulóban lévő óriássejtek, hogy azok csak durvább, nagyobb rögzös chromatinhalmazok alakjában tűnnek fel. Ezen gyors szétesésük magyarázhatja azt a körülményt, hogy aránylag későn váltak ismertté és hogy különösen section anyagok vizsgálatakor alig találhatók fel. Néhány section anyagunkban nyirokcsomóban már csak erősen széthulló óriássejt maradványoknak tekinthető alaktalan chromatin halmazokat tudunk fel találni. Ezzel kapcsolatban megemlíti még, hogy Dregus által morbillivel nasalisan fertőzött vadászményét tüdejében nem specifikus pneumoniás elváltozások mellett a bronchusán erős desquamatioja mellett néhány óriássejt képződés volt jelen. Ezek alakilag közel álltak a Masugi-féle morbillis epithelialis óriássejtekhez, bár már előrehaladottabb degeneratív elváltozásokat mutattak.

Influenza vírussal fertőzött fehér egerek nyirokszöveti reactioját illetően vizsgálataink pozitív leletet nem eredményeztek. A megbetegedett egerek alveolaris hámja részéről azonban kifejezett reactiv jelenségek figyelhetők meg. Ezek az alveolaris hámnak szigetesen megnyilvánuló duzzadásában, bimbó-szerűen az alveolus lumenbe domborodó több magvú sejtkomplexumok kialakulásában nyilvánul meg, amelyekben a sejthatárok elmosottak, egyesekben felismerhetetlenné váltak, aminek alapján ezek syncytialis óriássejteknek foghatók fel. Ezen sejthalakok kezdeti phasisa-ként az alveolaris hámsejtek focalis tömörülése számos helyen megfigyelhető. Még kifejezettebb sejttösszeolvadásig menő többmagvú sejtkképződés ritkábban nyilvánul meg. Bronchiolus respiratoriusok hámrétegében csak elvétve lehetett megfigyelni óriássejtekre emlékeztető hámsejt tömörüléseket.

Mindezen cytologiai leleteket — hozzájuk számítva az emberi influenzánál is észlelt óriássejtes pneumoniákat — a morbillis cytologiai észleletekkel egybevetve bizonyos összehasonlítás a két ártalom sejtani reactio típusa között fennállni látszik, anélkül, hogy az észlelhető sejtani elváltozásoknak szigorú specifitás volna tulajdonítható. Morbillire vonatkozóan ezt mutatja Tomlinson lelete is, aki varicellánál észlelt morbillis lymphaticus óriássejteknek teljesen megfelelő reactiot a nyirokszövetben. Kísérleti kórszövettani adatok is amellett szólnak, hogy a szervezet saját alkalmi reactio állapota döntően befolyásolja nemcsak a neurovascularis exudativ reactio folyamatokat, hanem még a cytologiai reactio typust is. „A“-vitamin hiánynál ismert a különböző hámok részéről mutatkozó óriássejtképződési hajlam a vitaminhiány kezdeti szakában. Sham újabban tényleg a morbillis óriássejtű pneumonia kialakulását ilyen alkalmi hypo-A-avitaminosis-sal hozza kapcsolatba. Ezzel kapcsolatban megemlíthető, hogy

nincs eldöntve az a kérdés, hogy a morbilli prodromalis szakában minden esetben obligát reactio-ként észlelhető-e az óriássejt képződés, vagy ez a reactio csak facultativ. Utóbbi esetben tényleg a szervezet módosult reactio készsége is szerepel az ismertett cytologiai elváltozások kialakításában.

A morbilli és influenza cytologiai reactioiban fennálló rokonvonások ellenére megnyilatkozó qualitativ, quantitativ és localisatiois különbségekre a két vírus eltérő szervtropizmusa is adhat magyarázatot. A dermato-lympho-pneumotrop morbilli vírus reactioi a bőr, lymphoid-szövet és bronchiális hámban jelentkeznek, az influenza vírus előtérben álló pneumotropizmusát egyéb neurovascularis histologiai elváltozásokon kívül sejtitanilag az alveolaris hám reactiv elváltozásai jelzik.

PFEIFFER BAKTERIUMOK ÉS STREPTOCOCCUSOK HATÁSA EGEREK INFLUENZA VIRUSOS FERTŐZÉSÉRE.

Ács László és Mohos István (Budapest).

Az influenza kóroktanának kutatása közben különböző szerzők, (Wolff, Albert és Kelmann Hudson és mások) azt az érdekes jelenséget figyelhették meg, hogy a fehér egerekben a Pfeiffer bakterium virulenciája és invasios készsége simultán strepto és pneumococcus fertőzésre fokozódott.

A budapesti kórbonctani és kísérleti rákkutató intézetben folyamatban lévő influenza kutatásokkal kapcsolatban Balogh professor ajánlatára kezdtünk foglalkozni azon kérdéssel, hogy a kísérletes influenza vírus fertőzést miképen módosítják a különböző társfertőző bakteriumok, elsősorban streptococcusok.

Kísérleteinkben fehér egerek vírus infectioját tettük tanulmány tárgyává. A fehér egerek vírus fertőzése intranasalisan történt. Épen ezért érdekelt elsősorban a kérdés, hogy a vírus fertőzés kapcsán nem módosíthatják-e a kórképet az egészséges nyálkahártyán esetleg jelenlévő bakteriumok. Vizsgálódásaink eredményeképen megállapíthattuk, hogy kísérleteinkhez használt fehér egerek orrnyálkahártyájának bakterium flórája oly saprophytákból (staphylococcus albus, micrococcusok, Ivanovics által saprophytáknak leírt haemophilus) áll, melyek sem a vírus fertőzéssel kapcsolatban, sem ismételt átoltásokra nem mutatnak pathogen sajátságokat. Emberi váladékból kitenyészített streptococcus haemolyticus törzsek intranasalisan adva kísérleti állatainkat nem betegítették meg. Megfigyelhettük azonban, hogy a streptococcusok megtapadhatnak a nyálkahártyán és a fertőzés után 10—14 nap múlva is kimutathatók; az állatok streptococcus hordozókká válhatnak.

Ha a streptococcusokat mármost előzőleg influenza vírussal inficiált állatok orrüregébe juttattuk be a virus infectiot követő napon, úgy megfigyelhettük, hogy az állatok a virus infectiot sokkal rosszabbul viselték el; élettartamuk rövidebb volt, mint a kontroll, a vírussal inficiált állatoké, megbetegedési tüneteiket átlagban 1 nappal hamarabb mutattak. Boncolásuknál feltűnő volt a tüdő vérbősége, kiterjedt atelectasiás foltokkal. A szövettani készítmények tanúsága szerint nemcsak vérbőséget, vérzéseket, tágult ereket láttunk, hanem az alveolusok helyenként tele voltak leukocyttal, az alveoláris hám desquamatioja, izzadmányképződés, perialveolaris sejtes beszűrődés mutatkozott. Helyenként a másodlagos bronchus ágakban bakteriumfelhőket figyelhettünk meg. Még kifejezettebb és súlyosabb volt a kórkép azon kísérleteinkben, ahol a társfertőző Pfeiffer bakterium volt. Ebben a kísérlet sorozatunkban feltűnő volt még, hogy az állatok elhullása a felülfertőzést követő második napon kezdődve, a felülfertőzött állatok egy napon belül mind elhullottak.

Megkísértük továbbá a virust in vitro a felülfertőzésnél használt bakterium törzsekkel együtt véres szőlőcukros bouillonban passalni. Három passage után inficiáltuk kísérleti állatainkat. A kísérlet sorozat eredménye az volt, hogy a Pfeiffer bakteriumokkal passalt vírussal oltott állatok átlagban 10 nap múlva hullottak el. A streptococcusos simultán passagenál az átlagos élettartam 14 nap volt. Kontroll állataink, melyek csak Pfeiffer bakteriumokat, streptococcus haemolytikust vagy virust kaptak 3 hét múlva kezdtek elhullani.

Végül kísérleteink meggyőztek arról, hogy ascorbinsav adagolásával a felülfertőzés kritikus hatását kedvezően befolyásolhatjuk, még akkor is, ha az ascorbinsav adagolását nem azonnal a felülfertőzés után, hanem csak a következő napon kezdjük meg.

Kísérleteink eredményeképpen megállapíthattuk tehát, hogy úgy a streptococcus haemolytikus, mint a *B. haemophilus influenzae* a virus infectiot állatkísérletekben súlyosbíthatja. Bevezetnünk említett szerzők eredményeit mármost kísérleti eredményeink alapján mérlegelve mondhatjuk, hogy valószínűleg úgy a streptococcusok, mint pedig a *H. influenza* nemcsak egymás pathogen hatását, hanem a virus hatását fokozva, mint társfertőzők fejtik ki hatásukat.

INFLUENZÁS EGEREK TÜDŐBELI SIMAIZOMELEMEIN ÉSZLELHETŐ HARÁNTCSIKOLATOK

Simon László (Budapest).

Balogh professor 1939-ben ez influenza virussal fertőzött egerek tüdejében egyes erősen tágult arteriák falában az izomelemek harántcsikolatnak megfelelő szerkezeti sajátságot észlelt. Jelen vizsgálatok ezen szerkezeti sajátság további elemzésével foglalkoztak a budapesti egyetemi kórbonctani intézetben. A vizsgálatok folyamán kiderült, hogy ilyen structuralis sajátságokat mutató izomelemek mindig kifejezetten tágult lumenű érfalakban észlelhető. Feltűnő továbbá ezen izomelemek sajátos duzzadása. Átmérőjük $8-12\ \mu$ szélesség, úgy, hogy ennek következtében ezek már könnyen, kis nagyítással is szembetűnnek. Tekintettel azon körülményre, hogy az érlumenek tágulása ellenére az érfali izomelemek sajátos duzzadást mutatnak, ezen — genesisében tisztázatlan — jelenséget Balogh professor paradox duzzadásnak jelölte meg. Az érlumen tágulásának mértékére jellemző, hogy csupán egyetlen izomgyűrűvel rendelkező ereken nem ritkán $300\ \mu$ velvilágot is lehet mérni. Az említett harántcsikolat az érfali izomelemek nem egyenletesen jelentkezik. Egyes szakaszokon szabályos szerkezetként mutatkozik, míg az izomrostokon további lefutásukban szétlazuló, hosszanti fibrillumok mellett harántcsikolat nem észlelhető, csak szabálytalan contractio hullámok. Máskor az izomrostnak csak széli zónájában mutatkozik két oldalt harántcsikolat, míg a középső mezőben csupán hosszanti fibrilláris szerkezet látható. Ezek szerint tehát fokozatos átmeneti képek észlelhetők a sima és harántcsikolatos szakaszok között. A magok pálcika alakúak, de a szokott simaizomelemeknél duzzadtabbak. Az egér-tüdőbeli erek simaizomelemeinek ezen szerkezeti sajátossága magyarázatára a következőket lehet felvenni.

A leletek szerint csak erőteljesen tágult érlumeneken észlelhetők ezen szerkezeti sajátságok. A nagyfokú tágulás ellenében esetleg megnyilvánuló erőltetett compensáló contractiók a fibrillumok hullámozódása folytán a — már Apáthy által simaizomzaton észlelt — harántcsikolatot hozza létre. Ezen felvétel szerint ezen szerkezeti sajátság csak múló természetű volna, amivel összhangban áll az a körülmény is, hogy a harántcsikolat fokozatosan szétzilálódva eltűnik és hosszanti fibrilláris szerkezetű részekben folytatódik. A nagyfokú értágulások állandó jelenléte alapján valószínűnek látszik, hogy a tüdőerek simaizomelemeinek ezen szerkezeti módosulása kapcsolatban áll az influenza vírus által kiváltott tüdőbeli keringési zavarokkal. — Normal egértüdőkben

néha észlelhető hasonló leletek arra látszanak utalni, hogy a különböző halálnemekkel kapcsolatos agonalis keringési zavarok hasonló mechanizmus alapján az említett szerkezeti módosulást idézhetik elő az izomelemeken.

EMBERI INFLUENZAVIRUSSAL FERTŐZÖTT FEHÉR EGEREKEN VÉGZETT HAEMATOLOGIAI VIZSGÁLATOK.

Putnoky Gyula (Budapest.)

Emberi influenzavirussal fertőzött fehér egereken végzett vizsgálataink eredményeit az alábbiakban foglaljuk össze:

A vörös vérszámok számának viselkedését 52 állatban figyeltük; ezek közül az influenzás fertőzést átállotta és életben maradt 26, a fertőzés következtében elpusztult ugyancsak 26. — Az el nem pusztult 26 egér közül 22, az elpusztult 26 közül 21 mutatta a vörös vérszámok számának fogyását. A vörös vérszámok megkevesbbedése már a fertőzés utáni első napon megkezdődött, az állatok elhullásáig tartott és a legkisebb vörösvérsejt-számokat a 4—5-ik napon jegyeztük fel (5,692.500—5,847.600); a legnagyobb fokú megkevesbbedés abszolút értékben 2,557.000—3,000.000-t, a kiindulási érték (8,250.000—8,860.000) 31—34%-át tette ki, amely számok a szóródási értékeket 3—11-szeresen múlták felül. A vörösvérsejtek fogyása nagyobb mértékű és rohamosabb volt az elpusztult, mint az életben maradt állatokban.

A vér haemoglobintartalmát 46 állatban vizsgáltuk; ezek fele a fertőzés ellenére életben maradt, másik fele elpusztult. A fertőzést átállott 23 állat közül 22-ben, az elhullott 23 egér közül 19-ben állapíthattuk meg a haemoglobin megkevesbbedését. Ez a jelenség a fertőzés utáni 3-ik napon volt először észlelhető és maximumát a 4—5-ik napon érte el (9.4—9.8 gr), amikor is a fogyás mértéke a kiindulás értéke (16.5—16.3 gr) 40—47%-át tette ki; az észlelt különbségek a szóródási értékeket 11—26-szorosan múlták felül. Az elpusztult állatok csoportján belül a haemoglobin megkevesbbedése enyhébb mértékű és ütemű volt, mint az életben maradt állatok csoportjában. A megfigyelt jelenségek megfelelnek *Büchmann P.*, *Heyl E.* embereken tett megfigyeléseinek.

A festődési indexet 23 életben maradt és 21 elhalt állatra nézve számítottuk ki. A 23 először említett egér közül a festődési index csökkenését mutatta 18, annak emelkedését 1, míg változatlan értékeket észleltünk 4 egérben. Az elhullott 21 állat közül a festékmutató megkevesbbedését árulta el 14, annak megnagyobbodását 5, míg változatlan maradt az érték 2 alkalommal. A festődési index megkisebbedése már a fertőzés utáni első napon ész-

lelhető volt és legnagyobb mértékét a 3—5-ik napon érte el; a legerősebb fokú megsebezés 33%-ot tett ki.

A vörösvérsejtek ellenállóképességét különböző töménységű (0.69—0.28%-os) konyhasós-oldatokkal szemben vizsgálva 11 influenzás egér közül 6-ban az ellenállóképesség csökkenését, 2-ben fokozódását és 3-ban annak változatlan voltát állapíthattuk meg. Fertőzött egerekben a vérsavó bilirubintartalma magasabb volt, mint normális állapotokban; a direct diazo-reactio pozitívvá válását nem észleltük.

A vérlemezek számát 10 állatban naponta számolva mindegyik egérben a fertőzés utáni 1. és 2. napon a vérlemezek számának jelentős fogyása következett be (átlagosan 1,133.000-ról 757.000-re és 652.000-re), amely fogyást gyors emelkedés követte. Különösen nagy mértékű és rohamos volt a thrombocyták számának csökkenése a 6 elpusztul állatban, de jól megfigyelhető volt ez a jelenség a 4 életben maradtban is. Hasonló észlelésekről számoltak be *Richter E.*, *Kinsella R. A.* és *Broun G. O.* emberi influenzás betegek vizsgálata alapján. A fent vázoltak szerint az influenzás állatokban kifejlődő vérszegénységet jellemzi a vörösvérsejtek és a vérlemezek számának, a vér haemoglobintartalmának csökkenése, a festékmutató megsebezése, a vörösvérsejtek ellenállóképességének gyengülése, a vérsavó bilirubintartalmának megszorodása és a direct diazo-reactio nemleges volta. Ez a vérszegénység tehát kiszejtes, haemolysises, aplasticus typusu, fertőzések eredetű másodlagos vérszegénység, amelynek létrejöttelénél szerepet játszhat a csontvelő vörösvérsejtet képező működésének bénulása is. Az influenzás fertőzésnek a csontvelő működésére kifejtett gátló hatását igazolták *Schnetz H.* és *Greif St.* emberi csontvelőn végzett vizsgálatait.

A fehérvérsejtek viszonyait 30 életben maradt és 36 elpusztult állatban vizsgáltuk; az állatok mindkét csoportjában a fehéregerek egyik része a leukocyták megszorodásával, másik része azok megfogyásával reagált az influenzás fertőzésre. Az el nem pusztult 30 állat közül 19-ben, az elhullott 36 egér közül 26-ban észleltünk leukocytosist (12.700-ról 20.700-ra, illetve 14.100-ról 29.300-ra). A fehérvérsejtek megszorodása kétszűcsű görbével ábrázolható, amelynek csúcsai az el nem pusztult állatokra vonatkozólag az 1. és 9-ik, az elhullott egerekre vonatkozólag a 2. és 5-ik napokra esett; a kifejlődő leukocytosis 14—49%-al nagyobb fokú volt az állatok utóbb, mint előbb említett csoportjában. A fertőzést túlélő 30 állat közül 11, az elhullott 36 egér közül 10 reagált a fehérvérsejtek megfogyásával (16.800-ról 12.600-ra). Ez a fogyás szintén kétszűcsű görbével ábrázolható, amelynek mélypontjai az el nem pusztult állatokban a 3. és 8-ik, az elpusztultakban a 4. és 7-ik napokon rajzolódott ki; a kifejlődő leukopenia 19 és 23%-al nagyobb fokú volt az utóbbi, mint előbbi állatokban. A megállpított fehérvérsejtfogyás jól összefüggésbe hozható a

esontvelő bénulásával, amelynek fennforgására már a vörösvérsejtkép tárgyalásakor rámutattunk. A kísérleteinkben észlelt leukocytosis okát megállapítanunk nem sikerült.

A qualitativ vérkép viselkedését 28 életben maradt és 36 elpusztult állatok kísértük figyelemmel. Az el nem pusztult 28 állat közül 18 mutatott neutrophil leukocytosist (22%-ról 33%-ra) és 10 neutrophil leukopeniát (31%-ról 11%-ra): a fertőzés áldozataként esett 36 fehér egér közül 27 mutatott emelkedő és csak 9 csökkenő (37%-ról 25%-ra) neutrophil-leukocytá-értékeket. Az el nem pusztult állatokra nézve a neutrophil-leukocyták megszaporo-dását kétesúcsú, azok megkevesbbedését hárocsúcsú görbével lehetett ábrázolni. Az elpusztult állatok túlnyomó többségében neutrophil leukocytosis fejlődött ki, amelynek kialakulása lényegesen gyorsabb, intenzitása lényegesen nagyobb volt, mint az el nem pusztult állatokban; a neutrophil leukopeniát mutató állatokban ezen vérséjtféleség megkevesbbedése csak átmeneti jelenség volt, amelyet gyorsan neutrophil leukocytosis váltott fel.

Amidőn az összefüggést kerestük a fehérvérsejtek össz-száma és a qualitativ vérkép között, akkor a következőket állapíthattuk meg: Az influenzavírus által előidézett leukocytosis leggyakrabban neutrophil leukocytosissal, ritkán neutrophil leukopeniával, a vírus okozta leukopenia legtöbbször a neutrophil fehérvérsejtek szaporodásával, ritkán azok megfogyásával jár együtt. Midőn tehát a vírus serkentő hatást gyakorol a fehérvérsejtképző apparátusra, ezen hatása a legtöbbször a lebenyes magvú fehérvérsejtek, ritkán a lymphocyták képződésének serkentésében nyilvánul meg; midőn pedig a kórokozó gátlólag befolyásolja a fehérvérsejtképzést, ez a gátlás főleg a lymphocyták, kevésbé a lebenyes magvú sejtek képződését illeti. A lymphocyták képződését csökkentő befolyás különösen a halálos lefolyású fertőzések eseteiben nyilvánul meg.

A vörösvérsejtek sülyedését 18 elpusztult és 21 életben maradt állatban figyeztük. A 18 elhalt egér közül 10, a 21 életben maradt közül 13 vörösvérsejtjei mutatták a sülyedés meggyorsulását; előbbieken a gyorsulás mértéke nagyobb volt, mint az utóbbiakban. A Weltmann-reactio a fertőzött állatokban kismértékű eltolódást mutatott, a Darányi- és Máeffy-reactiók negatív eredményt szolgáltatottak. Vércukor-meghatározásokat végezve úgy éhezés, mint étkezés után az influenzás állatok vércukor-szintje alacsonyabbnak bizonyult, mint az egészséges állatoké. Ezen alacsony vércukor-értékek oka valószínűleg a mellékvesék működésének károsodása és az ennek következtében kialakult insulin-túlsúly. Ezen felfogás helyességét mutatják *Levinson A.* embereken végzett vizsgálata.

Megfelelően módosított methodikával vizsgálva a belsőszervek methylenkéket reducáló képességét, 6 kísérleti sorozat közül 5-ben a fertőzött állatok májsejtjei erősebben és gyorsabban szín-

telenítették el a festékoldatot, mint a normális állatok májsejtjei; a reductio idő gyorsulása, illetve megrövidülése a különböző mennyiségű sejtemulsiót tartalmazó csövekben 12—55%-ot tett ki. Hasonlóan lényegesen gyorsult reductio időt mutattak a fertőzött állatok vesesejtjei is; itt a gyorsulás nagysága 23—39%-os volt. A tüdőemulsióval beállított 7 kísérleti sorozat közül négyben bizonyult az influenzás állatok tüdőemulsiója activabbnak, mint a kontroll állatoké, három sorozatban ezzel szemben a normális állatok tüdőszövet-emulsiói voltak hatásosabbak. Végül a lépemulsió felhasználásakor 7 kísérlet közül 4-ben a beteg állatok sejtemulsiói lassabban, 2 esetben gyorsabban reducálták a methylenkéket, mint az egészséges állatok sejtjei, egy alkalommal pedig a reductio viszonyok azonosak voltak. Vagyis a fertőzött állatok máj- és vesesejtjeinek methylenkéket reducáló képessége fokozott volt; a tüdőszövet emulsiója a kísérletek több mint felében fokozott, a kísérletek másik részében csökkent reducáló képességet mutatott; végül az influenzás állatok lépsejtjei a kísérletek többségében gyengült szintelenítő hatást mutattak.

Vizsgálataink szerint az influenzavírus fehér egerekben olyan általános megbetegedést idéz elő, amelynek folyamán kóros elváltozások alakulnak ki a vérképben, a vérben, a vérsavóban, károsodik a csontvelő, a mellékvese, talán a tüdő és lép is.

BELSŐELVÁLASZTÁSÚ MIRIGYEK VIZSGÁLATA KÍSÉRLETI INFLUENZA KAPCSÁN.

Farkas Károly (Budapest.)

A Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézetben Balogh professor irányításával folyó influenzás állatkísérletek kapcsán részletes kórszövettani vizsgálat tárgyává tettük a kísérleti állatok belső elválasztású mirigyeit. A kísérleti influenzát az Országos Közegészségügyi Intézettől kapott virustörzzsel az ismertetett módon idéztük elő, ill. a kísérleti tapasztalatok gyakorlati értékesítésére bizonyos hormonális és vitaminkezeléssel befolyásultuk.

Részletes feldolgozás tárgyát képezte az agyfüggelék, pajzsmirigy és mellékvese. Több esetben vizsgáltuk még a hasnyálmirigyet is. Az állatok legnagyobb részét a nyultvelő roncsolásával öltük meg, kisebb részük spontán hullott el. Az anyagunk így túlnyomóan életfrissen rögzített. A rögzítést legtöbbször formalinban és Helly-szerint, kisebb részben Champy-oldatban végeztük. A mellékveséket kivéve mindig beágyazott metszeteket vizsgáltunk haemalaun-eosin és Mallory-festéssel. A mellékvesékből fagyasztott sudanus képek is készültek.

A kórszövettani észleleteket röviden a következőkben foglalhatjuk össze: Az agyfüggelékekben egyértelműen és a legtöbb

esetben a fertőzés súlyosságával összhangban álló functionális nyugtalanság észlelhető, ami részleteiben abban vázolható, hogy az egér hypophysisnek aránylagos egyhangú képe színessé válik. A nyugalmi állapotot jelző chromophob-sejtek megkevesbednek és ezzel párhuzamosan szaporodnak a besophil és acidophil elemek. Főként a basophilek szöveti reactioja élénkül és gyakran alakul ki e sejtek ún. functionális involutiója, amely kórszövet-tanilag regressiv folyamatnak mondható, maghorpadással és plasma vacuolisatióval. Ugyancsak a hypophysis-működés élénkülése mellett szól úgy az intra-, mint az extra-cellularis colloid megszáporodás. Sok esetben szembevető a neurohypophysis colloidseppes beszűrődése. Az eosinophil-sejtek historeactiója is élénkebb, a plasmájuk duzzadt, szemcsés, a mag nagyobb, chromatinódus.

A pajzsmirigyek szövettani elváltozásának lényege az acinus-üregek szűkülésében, a colloid megfogyásában emelhető ki, ami párhuzamban áll a hám magosodásával és nem ritkán proliferációjával is. Ezek az elváltozások a legfeltűnőbbek azokban az esetekben, melyekben a fent leírt agyfüggelék elváltozások kifejezetteknek mondhatók. A mellékvesékben egyöntetűen minden sikeres fertőzés esetében szembeötlő vérbőséget találunk, ami úgy a kéreg, mint a velőállományra kiterjed, de a legfeltűnőbb a kéreg és velő határán. Két súlyos, toxicusnak mondható esetben a kéregben szövetszöveti vérzés, egy esetben rögzösödést és egyben, ugyancsak a kéregben proliferatív folyamat jeleként körülírt granuloma-képződést találunk. A sudanos metszetekben a zsírelosztódás feltűnőbb zavarát nem látjuk. Nem észleltünk elváltozást a feldolgozott hasnyálmirigyekben.

A megfigyelt kóros szöveti elváltozások egyike sem mondható specifikusnak, de mégis jellemzők és utalhatnak arra, hogy bármennyire localisáltak tetszik is egy folyamat és függetlenek a belső elváltozású mirigy-rendszertől, erre való kihatása akár közvetlenül, akár a vegetatív idegrendszeren keresztül el nem hanyagolható.

Az agyfüggelék elváltozásai azonosak azokkal, melyeket már régebben ismerünk, mint nem specifikus ingerhatások eredményét. Újabb kutatások igazolhatják, hogy ezek functionális értelemben, mint hyperfunctio jelei foghatók fel és általában az anyagcserét befolyásolják. Emellett szól a pajzsmirigy vázolt elváltozása is és mint ilyen eredője lehet a hypophysis thyreotrop-hormon többtermelésének. Szemben a két szerv functionális értelemben progressivnek vehető elváltozásával a mellékvesékben észlelteket hasonlóan nem értelmezhetjük és a szövetszöveti vérzésben és rögzösödésbe átmenő hyperaemiát szöveti károsodásnak és ilyen értelemben functionálisan is regressiv folyamat jeleként tekinthetjük. Ez utóbbi megállapítás és számos más kísérleti és

gyakorlati tapasztalat irányította további elképzelésünket, melyekben a kísérleti influenzát befolyásolni igyekeztük. E célból állatainkba mellékveséssel auto- és hetero-transplantatiót végeztünk, ill. károsítottuk a mellékvesét. Tonogent, cortigent és ascorbinsavat alkalmaztunk külön-külön és kombinálva. A fertőzést megelőzően előkezelés formájában és a felvehető sikeres fertőzés után, annak befolyásolására. A tonogent, cortigent és arscorbinsavat subcután és intraperitonealisan, az ascorbinsavat nasalisán is, a vírus-szuspensióval keverve adminisztráltuk. Az eredmények részletezésére e helyen nem térek ki, csak summásan emelem ki, hogy mind e szerek kedvezően befolyásolták a fertőzés alakulását. A legszembetűnőbb mégis a cortigen és ascorbinsav együttes hatása volt. Nyolc állathól csak egy pusztult el, ugyanakkor az ellenőrző nyolc állat mind elhullott. Még jobb volt az arány az ascorbinsav és vírus nasalis alkalmazásával, amikor tehát a virusszuspensiót ascorbinsavval keverve alkalmaztuk, természetesen ügyelve, hogy a vírus-dilutio ne változzék. Az így fertőzött hét egér életben maradt, ugyanakkor a hét kontroll típusos, súlyos tüdőlelettel elpusztult. Kiemelendő még, hogy a mellékvese károsított (egyoldali teljes kiirtás, ellenoldali zúzás és kétoldali zúzás) állatok 24—48 óra alatt súlyos toxicus tünetek közt mindig elpusztultak. Ugyancsak megemlítenő az is hogy ezeket az állatokat a fent említett hormon és ascorbinsav kezeléssel sem sikerült megmenteni.

A kéreghormon és ascorbinsav kedvező alkalmazása fertőző betegségekben általában ismert. Az ascorbinsavnak direct toxint bénító hatását illetően, saját, az Orvosi Hetilap-ban közölt vizsgálataimra is utalok, amikor is sikerült igazolni, hogy az ascorbinsav a diphtheria-toxinhatást bénítani tudja. Ugyancsak saját vizsgálataim (Kórházi Orvostársaság) szólnak az ascorbinsav jó hatása mellett typhus abdominalis eseteiben. Mind e szerek hatásmechanismusai nem tisztázott. Alkalmazásuk azonban éppen influenza kapcsán indokolt, mert mint vasotrop anyagok a toxicus grippék legszembetűnőbb zavarát a vasolabilitást előnyösen befolyásolhatják.

Vizsgálataim eredményeként tehát azt mondhatjuk, hogy a kísérleti influenza kapcsán a belső elválasztású szervekben is megfigyelhetők elváltozások, ezek azonban specifikusnak nem foghatóak fel és lényegükben a szervezet megváltozott vegetatív egyensúlyát jelezhetik. Kivétel a mellékvese, melyben kétségtelen szövetskárosodás alakulhat ki, fajlagosnak azonban ez sem tekinthető és megfelel annak, amit általában heveny fertőző betegségek kapcsán leírtak. A mellékvese károsodás, ill. ennek functionalis következménye jól elhárítható kéreghormon és ascorbinsav megfelelő alkalmazásával. Az ascorbinsav a virusszuspensióval keverve annak hatását megakadályozza.

Az eredmények meggyőzően szólnak amellett, hogy az experimentalis kutatások az infectiók functionalis kezelésére biztos alapot adhatnak.

Hozzászólások:

Falussy Ágnes: Dr. Joós Elemér által készített mikrofilm vetítésével szemlélteti, hogy az influenza-virusnak a hörgői hám csillóinak mozgását explantatumokban is felfüggeszteni kész hatását ascorbinsavval kedvezően lehet ellensúlyozni.

Dreguss Miklós: (Hozzászólás Romhányi Gy. bemutatásához): A virusfertőzések óriássejtreactiójával kapcsolatban felemlíti Gordon és Knighton amerikai szerzők 1941-ben végzett vizsgálatát, akik kanyarós vérrel oltott majmok, nyulak, tengerimalacok és patkányok nyirokcsomóit vizsgálták ilyen irányban. Majmok nyirokcsomóiban a prodromalis szaknak megfelelő időben, a 3—10. napon megtalálták az óriássejteket, amit jellemzőnek tartanak kanyaróra, míg a többi állatban nem. Szerintük ezzel a kórszövettani lelettel igazolni lehet, hogy a majom fogékony a morbilli vírusa iránt. Ez érdekes példája annak, hogy a pathohistologiai kutatás és a vírusokra vonatkozó vizsgálatok milyen szerencsésen egészítik ki egymást.

n. Balogh Ernő: A vadászményetek körültekintő normalis szövettani megismerése elengedhetetlen feltétel ahhoz, hogy kóralkatani elváltozásaitak kellően értékelhessük. Ezek az igen nehezen és drágán beszerezhető állatok sajnos még korántsem képezhetők oly általánosan a kórszövettani vizsgálódás tárgyát, mint egyéb laboratóriumai állataink. Ezért a szövettani leleteikből adódó adatokat ezidő szerint még kellő óvatossággal kell kezelnünk.

Bézi István: Nagy elismeréssel adózik a referens uraknak. Az influenza virustörzsek különbözősége és az a körülmény, hogy különösen szórványos esetekben sokszor nem sikerül a virus kimutatása, arra utalnak, hogy még sok kérdést kell tisztázni. Figyelemreméltó Balogh Ernőnek az a megállapítása, hogy a szöveti elváltozások létrehozásában bizonyos autacoid anyagoknak döntő jelentősége van. Boncoláskor jellemző elváltozásokat találunk a szórványos influenza esetekben is — bár elismerjük, hogy azok részben másodlagos kórokozók hatására keletkeznek. Az így megállapított kórismét nem vonhatjuk kétségbe, még akkor sem, hogy ha nem sikerül a tüdő állományából az influenza virust kimutatni.

Dreguss Miklós: (Hozzászólás Putnoky Gy. előadásához): Az influenza virussal végzett kísérleti fertőzések nagyon érdekes és szép haematologiai képének párhuzamaként megemlíti, hogy saját vizsgálataiban kanyarós vérrel oltott vadászményétben kezdeti leukocytosis után kifejezett leukopeniát talált, amely főleg

a neutrophil leukocytákat érinti, tehát analog az előadó által talált leukopeniával. A leukopenia egybeesett a lázas szakkal, majd lymphocytosis fejlődött és lassan visszatért a normalis vérkép.

Entz Béla: Ács collega úr előadásával kapcsolatban megemlíti, hogy Fenyvessy professor influenza vizsgálataival kapcsolatban a Pfeiffer-féle bacillussal oltott egerek tüdején ugyanazokat az elváltozásokat észlelte, amelyekről az előadó megemlékezett ú. m. az erek tetemes kitágulását és vérteltségét, a perivascularis vérzéseket és a bronchusokat kísérő nyirokutak kitágulását, kérde az előadótól, hogy azokon a vizsgálatokon felül, amelyeket vírussal és Pfeiffer-bacillussal oltott állatokon végeztek, vizsgálták-e tisztán Pfeiffer-bacillussal oltott állatokat is, mert a felsorolt elváltozásokat a Pfeiffer-bacillus is létrehozhatta.

n. Balogh Ernő: Azokat a tüdőbeli kórszövettani jelenségeket, amelyeket Entz professor influenza bacillusok hatására egerek tüdejében észlelt, tisztán acetyl-cholin adagolásával is elő lehet idézni, ezeknek az állatoknak a tüdejében is. Az influenza-bacillusokkal oltott egerek kórszövettani vizsgálatával külföldi kutatók alig vagy egyáltalán nem törődtek.

CSECSEMŐ- ÉS GYERMEKKORI LEUKAÉMIÁK.

Radnay Béla (Budapest.)

A csecsemő és gyermekkori fehérvérsejtképzés kóros körülmények között, a klinikust és kórboncnokot egyaránt gyakran állítja változatos és egymástól csak nehezen elkülöníthető kórképek elé. Míg a haematologia rohamos fejlődése, a qualitativ vérvizsgálat és sternumpunctio széleskörű elterjedése e betegségek klinikai diagnosztikáját nagy léptekkel vitte előre, addig a kórboncnok ma is ugyanazokra a vizsgáló eljárásokra van utalva, mint évtizedekkel ezelőtt. A gyermeki csontvelő nagyobb irritabilitása és sokoldalú reakcióképessége folytán különösen hajlamos az ép működéstől nemcsak quantitative, de qualitative is eltérő, tehát kóros reakciókra, melyek egymástól is csak a legtűzetesebb cytologiai vizsgálattal különíthetők el. Ilyen jellegzetesen gyermekkori vérelváltozás az anaemia pseudoleukaemica infantum (*Jaksch-Hayem*), az ú. n. lymphás reactio (*Pfeiffer*) és a felnőttkorban is előforduló myelocytás ill. myeloblastos reakció (*Holst, Sternberg*). Ez utóbbi kórkép valódi átmenetnek tekinthető az ép csontvelőműködés és a heveny myelosis között, de mindhárom betegség nemcsak klinikai és kórbonctani, hanem kórszövettani képe alapján is összetéveszthető a leukaemiás lymphadenossal ill. myelosisal.

A valódi gyermekkori leukaemiák előfordulásáról a vonatkozó irodalomban különböző vélemény uralkodik. *Feer* (1931) mint régebben *Naegeli* is még a heveny lymphaticus formát tartja

a gyermekkorban gyakoribbnak, melyet szerinte myeloblastosis is kísér. *Schilling* (1933) már a heveny myelosis nagyobb gyakoriságát vitatja. Újabban *Naegeli* és nálunk *Boros* is a heveny lymphaticus leukaemia létezését mindinkább kétségbe vonják és az ilyen eseteket a heveny mikromyeloblastos leukaemiák közé sorozzák. Tévedésre adott okot régebben az oxydase-reakció, melyről ma tudjuk, hogy a myeloblastok rendszeren nem adják, a mikromyeloblastok pedig sohasem.

A fenti diagnosztikus nehézségeket kórszövettanilag is csak a fehérvérsejtek részletes qualitativ vizsgálatával küszöbölhetjük ki, melynél segítségünkre van a fejlett haematologiai cytodiagnosztika. A csontvelőből és vérből a boncasztalnál kikent és módosított *Giemsa*-festéssel megfestett készítmények erre a legalkalmasabbak. Ha ilyenek készítését pl. vérbetegség gyanúja híjján, a boncoláskor elmulasztottuk, úgy a hasonlóképen megfestett metszetek ereiben talált vért vizsgáljuk át, sőt azokból, mint valamennyi alábbi esetben magam is, a qualitativ vérképet is összeállíthatjuk. A metszetekben ilyenkor a sejtek beágyazáskor elszenvedett alakváltozása miatt 3—500 fehérvérsejtet számolunk meg és a leletet még nagyobb körültekintéssel értékeljük, mint az előből készült vérképeket.

A fentiek megvilágítására négy a Szt. László-kórházban boncolásra került gyermek ill. csecsemő leletét mutatom be.

1. 2 hónapos leánycsecsemő, aki egy hetes lázas anamnesissel influenza diagnosissal került felvételre. Fehérvérsejtszáma 630.000, vvs. száma 1.300.000 volt és nagyfokú cyanosis közepette a felvétel napján meghalt. Boncoláskor tetemesen megnagyobbodott parenchymás szervek mellett feltűnt a csontvelő és vér szürkés-vörös színe és különösen a bőrben, izomzatban, vesében, tüdőben, valamint az agyban található számtalan kisebb-nagyobb vérzés.

Szövettanilag a csontvelőben és a vérben, de a többi szervekben is a kis és nagy myeloblastok igen nagy tömegét találtam, melyek, különösen a parenchymás szervekben az eredeti szerkezetet diffúz beszűrődés alakjában úgyszólván elfedték, másutt, mint az agyban, a bőrben és izomzatban körülírt góccokat alkottak, néhol pontszerű, másutt terjedelmes vérzésekkel. A capillarisokat és nagyereket a myeloid sejtek egaránt szorosan kitöltötték, annyira, hogy a vörösvérsejteket alig lehetett közöttük észrevenni. Az aránylag ép szervekben csak az erek körüli kötőszövetben található, de mindenütt feltűntek a magoszlásos alakok.

2. 5 éves fiúgyermek, aki három napja a bal tonsillán jelentkező necrotikus, lepedékes elváltozás miatt diphtheria diagnosissal került felvételre. Fvsz.: 90.600; vvsz.: 2.200.000 volt és a kezelés 10-ik napján halt meg. Boncoláskor a száj és torok nyálkahártyájának a gégebemenetig terjedő mély alhalása és a parenchymás szervek kisfokú megnagyobbodásán kívül a jobb tüdőben félre-

nyelésből származó elhalásos tüdőgyulladást és a vesék és gyomorbél-nyálkahártya pontszerű vérzéseit találtam.

Szövettani vizsgálatkor az erekben és capillarisokban az előbbihez hasonlóan igen sok myeloblast látható; megtalálható az általános myeloblastos metaplasia is, de a parenchymás szervekben az nem diffúz, hanem csak néhány gócban jelentkezik. A nyirokszervek folliculusai is jobban felismerhetők. Az agy-, bőr- és izommetszetekben — az ereken kívül — myeloblastok nem találhatók.

A fentiek, de különösen a metszetekből összeállított qualitativ vérkép alapján mindkét esetet leukaemiás myelosishoz kellett tartanom. A második gyermeknél észlelt enyhébb fokú metaplasia oka valószínűleg az, hogy a kórkép teljes kialakulásához a kiterjedt torokelhalás és tüdőgyulladás miatt nem volt idő.

3. 8 éves fiú, akinek három hete fáj a jobb füle. A kórházi felvétel után elvégzett műtét a környező csontok kiterjedt genyes, osteomyelitisét találta. Fvsz.: 43.000, vvsz.: 1.500.000 volt a felvételnél és a qualitativ vérképben számos myeloblastot és promyelocytát találtak. A gyermek 15 napos kezelés után sepsis és heveny myelosis diagnózissal került boncolásra. Szabad szemmel a sepsis jelein kívül kórosat nem találtam.

Szövettani vizsgálatkor a csontvelőben a sok myeloblast mellett feltűnt az érett és éretlen granulocyták nagy száma. Hasonló a metszetekből összeállított qualitativ vérkép is, melyben 34% érett karélyos magvú mellett 28% myeloblast és 12% myelocyta található. Számos sejtoszlás látszik a lépben és a nyirokcsomókban is, de mindenütt sok érett fehérvérsejt mellett; az erek tömve vannak részben érett, részben éretlen myeloid sejtekkel. Tekintettel a myeloblastosis mellett jelentkező nagyfokú myelo- és granulocytosira, a valódi leukaemia helyett inkább a súlyos és hosszasan fennálló septicus folyamat kiváltotta myeloblastos reakció diagnózisa valószínű.

4. Másféléves fiúgyermek, aki négy hete lázas. Nyaka jobb oldalán diónyi duzzanata támadt, melyet kórházi felvétele előtt felváltak. A kezdetben steril seb elgenyedt és belőle nyaki phlegmone indult ki. A második héten a bal tonsillán elhalás kezdődik, a beteg állapota romlik és a kezelés 15-ik napján meghal. A halál előtt végzett fehérvérsejtszámolás eredménye 48.000. Boncoláskor feltűnik a nyirokcsomóknak az ép tonsillának és a lépnek tetemes megnagyobbodása, valamint a belek és lép tüszőinek nagyfokú túltengése. Mindkét vesén pontszerű vérzések láthatók.

Szövettanilag is legfeltűnőbb a nyiroktüszők megnagyobbodása, a csiraközpontok kiszélesedése és a nyirokcsomók és lép pulpájának tarka cytologiai képe. Lymphocyták mellett ugyanis kerek basophil plasmájú, néhol a monocytákhoz hasonló karélyos, másutt kerekmagvú nagy sejtek és néhány plasmasejt található itt.

Ezek a nagy basophil sejtek az erek vérében is feltűntek, de jellemző volt az érett granulocyták mellett mutatkozó sok lymphocyta is.

A fenti bonctani és szövettani lelet a lymphás reakció lehetőségére hívják fel a figyelmet, melynek klinikai tünetei a halált okozó sepsis mellett háttérbe szorultak. A nyirokszervek általános túltengése és a qualitativ vérképben jelentkező lymphocytás túlsúly mellett, különösen jellemző a nagy basophilplasmájú, néhol szinte myeloblastokhoz hasonló egyelőre biztosan nem ismert eredetű, monocytär sejtek jelenléte. A lymphás reakcióról kórszövettani, vagy kórbonctani leírást, mely összehasonlításra alkalmas lett volna nem találtam, mert boncolásra jóindulatú lefolyása miatt sohasem kerül.

AZ ÜGYNEVEZETT SPONTÁN AORTARUPTURÁKRÓL.

Kálló Antal (Budapest.)

Az aorta jólismert megbetegedésein alapuló repedéseken kívül ritkán előfordulnak olyan aortarupturák is, amelyeknél az aorta megrepedése látszólag teljesen ép aortán jön létre. Ezeket a pathologia spontán aortarupturáknak hívja azért, mert a repedés okát első észlelői nem találták. Kisebb traumák szerepéről ugyan már az első észlelők is megemlékeztek, ezek azonban sohasem olyan fokúak, hogy a ruptura létrejöttét magukban véve magyaráznák. Ezért ezeket az eseteket az első észlelők a valódi traumás aortarupturáktól „spontan” megjelöléssel választották el. Ezek az aortarupturák az egyébként is ritka aortarupturák között különösképp ritkák. Kevésszámú észlelői közül újabban néhányan, köztük a magyar Orsós is, a repedés oka után kutatva, az aorta falában véltek találni olyan elváltozásokat, amelyek a repedés létrejöttének magyarázatára alkalmasak. Ezek az elváltozások főleg a rugalmas rosthálózat kisebb-nagyobb kiterjedésű foltos kiesésében nyilvánulnak. A kiesések helyén némiképp a nyákra emlékeztető anyag jelenik meg (mucoid-elfajulás). Az elváltozás oka azonban mindmáig nem tisztázott.

Nemrégiben nekünk is alkalmunk volt egy ilyen esetet észlelni:

Egy terhes nő a terhessége legutolsó idején egy vízzel telt vödör emelése közben valamit megrepedni érzett a mellkasában, emiatt hirtelen rosszul lett. Nem sokkal utána szülési fájásai is megindultak, a beteget kórházba szállították. Ott eklampsiás görcsöket kapott és szülési fájásai közben hirtelen meghalt. A boncolás a halál okaként szívtamponadot állapított meg. Az aorta felszálló részét vastag vérömleny-köpeny vette körül, az aorta belfelszínén pedig a billentyűk fölött mintegy két ujjnyira, egy 3 cm. hosszú harántrepedés volt található. Mint a boncolási lelet-

ben meg lehetett állapítani, az aorta repedése két szakaszban jött létre. Első ízben (a vödör emelése közben) az aorta repedése nem lett teljes, hanem az adventitiában egy dissecaló aneurysmát okozott. Nem sokkal később (a görcsök illetve a szülési fájások közben) az aneurysma is megrepedt és ekkor jött létre a halálos szívtamponád. Az aorta belfelszínén szabad szemmel semmiféle elváltozást nem lehetett találni. Az intima mindenütt, a repedés helyén is teljesen síma volt és épeknek látszott.

A repedés helyéről és a felszálló aorta egyéb helyeiről készült metszetekben azonban igen mélyreható és jellegzetes elváltozásokat lehetett találni. Az elváltozások már közönséges festésekkel is megmutatkoztak kisebb-nagyobb foltos kiesések képében. Különösen meggyőzőek voltak az elváltozások a rugalmas elemeket feltüntető készítményekben. Ezekben ugyanis a repedés helyén, de ettől távolabb is, a felszálló aorta rugalmas elemei kisebb-nagyobb szabálytalan foltokban elpusztultak, a foltok szélén felrostozódtak (kunkorodottak) és zilált szerkezetet adtak. A nagyobb kiesések helyén nemcsak a rugalmas elemek, hanem a síma izomelemek is szétföredeztek, vagy teljesen elpusztultak. Helyükön egynemű halványan festődő anyagot találtunk. A kiesések minden gyulladásos reactiótól mentesek voltak.

Az észlelet alapján nyilvánvaló, hogy az aorta repedését különösen a rugalmas elemeiben létrejött nagyfokú pusztulás okozta. A pusztulás kifejezetten degeneratív vagy még inkább elhalásos természetűnek minősíthető. Létrejöttét mással, mint a terhesség végén fellépő toxicosissal, magyarázni nem lehetett. A hirtelen testi megerőltetés csak kiváltó, de nem előidéző tényezőként fogható fel.

Kórjelzésünk: terhességi toxicosis folytán fellépett mesodystrophia ill. mesonekrosis aortae volt.

Az eset észlelése óta figyelemmel kísértük, hogy más, különösen súlyos toxicosissal járó betegségekből is fordulnak-e elő hasonló aortaelváltozások. Voltak ugyanis olyanok, akik a szóbanforgó elváltozásokat, habár kisebb fokban, de ritkán egyéb betegségekből is fellelték. Nekünk főleg gümőkóros toxicosisban volt alkalmunk ilyenirányú vizsgálatokra. Az eddig vizsgált eseteink közül csupán egy esetben sikerült találnunk hasonló elváltozásokat, a többiekben a legkisebb károsodást sem lehetett kimutatni az aorta részéről. Esetünk a következő volt:

Egy súlyosan toxikus gümőkóros hulla boncolásánál már szabad szemmel is feltűnt, hogy az aorta bulbosa közvetlenül a billentyűk fölött több helyen nagyfokban elvékonyodott, teljesen áttetszővé, szinte hárttyássá vált, aminek folytán kis, aneurysma-szerű kiöblösödések keletkeztek. Az elváltozások helyén görcs alatt súlyos szöveti laesiókat lehetett találni. A rugalmas rostrendszer nagy foltokban pusztult. Helyén ugyanaz a nyákszerű

anyag, mint a rupturált esetben. Az elváltozások azonban ebben az esetben rupturához nem vezettek. Az elváltozások okaként itt is súlyos toxikosit lehetett felvenni, amelynek egyéb jelei (nagyfokú zsíros elfajulás a májban, nagyfokú anaemia, nagyfokú általános leromlás) szintén megállapíthatók voltak a boncolásnál.

A két eset észleleteit a másokéval egybevetve arra a következtetésre jutottunk, hogy az aortának eddigelé ismert betegségein kívül van egy ritkábban előforduló olyan betegsége is, mely különböző toxikus ártalmak következtében jöhet létre és ami különösen az aorta legnagyobb igénybevétele helyén, a felszálló rész kezdetén lép fel és elsősorban a rugalmas rostrendszer foltos pusztulásában, kiesésében nyilvánul meg. Az elváltozás kimondottan regresszív természetű, mindenféle gyulladásos kísérő-jelenségtől mentes. Az elváltozás jelentősége különösen abban van, hogy nagyobb fokú fennforgása esetén az aorta repedéséhez és ezúton hirtelen halálhoz is vezethet. Létrehozásában mint eseteink is igazolják, különböző toxikus ártalmak szerepelhetnek. A trauma illetve a megerőltetés csak alárendelt jelentőségű. Ez legfeljebb csak kiváltó, de nem előidéző okként szerepeltehető. A betegséget néhány újabb szerző mesonekrosis aortae névvel illeti. Észleleteink alapján a betegsége a „mesodystrophia aortae toxica“ a legalkalmasabb. A „spontan“ megjelölés mint idejét múlt elvetendő. A megbetegedés az erek toxikus károsodásának egyik, kórszövetileg jellegzetes megnyilvánulása. Valószínű, hogy kisebbfokú, rupturához nem vezető előfordulása a különböző toxikus állapotokban nem is olyan ritka, de mivel jelenléte ilyen esetekben makroszkoposan még csak nem is gyanítható, jelentősége a pathologusok figyelmét eddig elkerülte.

HÁZINYULAK TÜDŐBELI ARTERIÁLIS ZÁRÓKÉSZÜLÉKEI ÉS BRONCHUSFALI GANGLIONJAI.

Furka Sándor (Budapest.)

Emlőszállatok tüdejének arteriáival Volkmann, Aloisi és Dubreuil foglalkozott. Előbbi két szerző munkája sajnos nem volt hozzáférhető. Dubreuil sphineterszerű arteriákról ír, de csak a körülöttük levő tág lymphatikus ürökkel foglalkozik. Házinyulak tüdejének arterialis zárókészülékeit 1938-ban Balogh Ernő tanár ismertette, légemboliás kísérletei kapcsán. Az ő kezdeményezésére egy házinyúl tüdejét teljes egészében metszettem le úgy, hogy több mint kétezer sorozatos metszetben vizsgáltam. Több más nyúltüdőből, valamint egy újszülött nyúl tüdejéből részleges sorozatokat vizsgáltam meg. A metszetek legnagyobb része haemalaunnal van megfestve. Ezen kívül haemalaun-eosin, Van Gieson, Mallory-festés és Masson-féle ezüstözés is történt

Szabályozó és záróberendezések ereiben, amint azt Watzka és Clara hangsúlyozza, sokkal gyakrabban fordulnak elő, mint hirték. Watzka szerint két lakjuk van, egy muscularis és egy olyan, amelyet duzzadt epitheloid izomsejtekből álló párna jellemez. Mindkét fajta záróberendezés lehet körkörös és lehet csupán körülírt párkányszerű beemelkedés. Grosser szerint hosszanti izompárnák fellépése az intimában szabályszerű jelenség minden olyan szervben, melyben az erek nagy kaliberváltozásoknak vannak kitéve. Hogy valóban a functionálisan erősebben igénybe vett részeken alakulnak ki izompárnák, arra utalna az újszülött nyúlón végzett vizsgálataim eredménye, mely szerint itt nem voltak kimutathatók kifejezett zárókészülékes arteriák. Ezzel szemben érett házinyúl tüdejében e záróberendezéses arteriák a feldolgozott metszetek tanúsága szerint igen nagy számúak és hozzátartoznak a nyúltüdő sajátos arteriális structurájához. Az arteria pulmonalis kisebb ágainak lefutásában ugyanis néhány mm-es szakaszon is követhető jellemző érfali szerkezet mutatható ki. Vastag külső, körkörös izomrostokból álló rétegen belül hosszanti izomrostok láthatók, melyeket sűrű rugalmas rosthálót sző át. E hosszanti izomrostok vagy körkörösön veszik körül az érlumént, vagy pedig körülírt izompárna alakjában jelentkeznek. Gyakran mindkét oldalt, egymással szemben egy-egy izompárkány alakul ki. E berendezés mellett az ér teljesen záróképes, bár a gyakorlatilag teljes záráshoz nem szükséges, hogy az ér lumene teljesen eltűnjék. Ahol az ér erős contractióban van, a símaizommagvak sajátos, dugóhúzszerű csavarulata figyelhető meg. Ezek a berendezések csak az arteria pulmonalis ágain észlelhetők, és pedig a legnagyobb ilyen ág hosszanti átmérője 400 mikron volt; a lumenszélesség 24, a falvastagság 176 mikron, az izomgyűrűk száma 20. A legkisebb talált ér keresztmetszetén a hosszanti átmérő 83 mikron, lumenszélesség 4.8, falvastagság 50 mikron, az izomgyűrűk száma pedig 9. Ugyanebben a metszetben egy másik hasonló nagyságú, 90 mikron hosszanti átmérőjű arteria lumene 22 mikron széles, fala 17 mikron vastag, az izomgyűrűk száma pedig 4 és ezek is csak körkörösön futó símaizomsejtekből állnak. A záróberendezéses arteriák elrendeződése nem mutat különösebb szabályszerűséget; általában a hirtől távolabb fordulnak elő, tehát inkább periferiás elhelyezések, de kisebb számban láthatók a tüdő minden metszéspapján. Azonban mindig porcenélküli, vagy csak néhány porcsejttel körülvett, kis hörgőket kísérő pulmonális ágakon észlelhetők. Felmerül a kérdés, arterio venosus anastomosisokról van-e szó. A belső hosszanti izommagvak egyes helyeken epitheloid átalakulási jeleit mutatják; ez azonban Clara szerint záróberendezéses arteriákon is előfordulhat. Az ilyen duzzadt sejtek Schumacher és mások szerint nemcsak mechanikai, hanem kémiai funkciót is teljesítenek. Vénás plexus nem látható az arteriák körül, csupán a

Dubreuil által szarvasmarha tüdőben leírt tág periarteriális nyirokvezetők tűnnek fel. Elasticus rostok nem hiányoznak. Az arterio-venosus anastomosisokra jellemző sűrű ideghálózat a Masson szerint impregnált metszetekben nem volt kimutatható. Tehát ezek az erek nem mutatják az arterio-venosus anastomosisoknak Clara által összefoglalt morfológiai sajátosságait és csupán ú. n. záróberendezéses arteriáknak tekinthetők.

Nyúl bronchusfali ganglionjaival legelőször Reitz foglalkozott; a mirigyek közti kötőszövetben ír le ganglionokat. 1881-ben Kandarazky talált ganglionsejteket I—III. rendű bronchusok elágazásánál. Részletesebben foglalkoztak e kérdéssel Berkley, Okamura, O. Larsell és Budde. Berkley peribronchiális és subepitheliális plexusról ír, melyek a II—III. rendű bronchusokig követhetők. Ganglionokat azonban nem tudott biztosan kimutatni. Okamura számos emlőszállattal foglalkozott. Nagy, közép- és kis ganglionokat különít el és részletes mennyiségi adatokat közöl. Szerinte nem mondható meg, hol szűnnek meg a ganglionok, mert még a legkisebb hörgők, sőt kutyában az alveolusok körül is ki tudott mutatni ganglionsejteket. O. Larsell, akinek közleménye eredetiben nem volt hozzáférhető, nyúl nagyobb bronchuságai mentén észlelt ganglionokat. Budde haemotoxylin-eosin metszeteket nézett. A ganglionok praedilectio helye a bronchus-elágazások és az arteria, ill. vena pulmonalis és hörgő érintkezési helye. Csak a nagyobb és porcos falú hörgők körül vannak a peribronchiális kötőszövetben, ill. a porcgyűrű közt, de mindig a körkörös izomzaton kívül. Rendszerint hét-három sejtből állnak, a nagyobbak 8—10 sejtből is. A legnagyobb ganglion átmérője 70 mikron, egy sejté 16—20 mikron. A legkisebb bronchus átmérője, mely körül még ganglion található 2 mm. Számos más emlőszállat tüdejét is vizsgálta és megállapítja, hogy a nyúl a kevés ganglionot tartalmazó állatok csoportjába tartozik. Saját vizsgálataimat a már említett teljes sorozaton, ill. egyéb részleges sorozatos metszeteken végeztem. Észleléseim elsősorban a bronchusfali ganglionok localisatiójára, nagyságára és periferiás kiterjedésére irányultak. Ganglionok csak porcos falú hörgők körül észlelhetők; éspedig a legkisebb átmérőjű bronchus, mely ganglionot tartalmazott 1.52 mm. hosszú és 1.3 mm. széles volt. A legnagyobb ganglionok húsközeli vannak, ettől távolodva fokozatosan kisebbednek. Számuk egy hörgő körül 3—4 is lehet, de a periferia felé ez is csökken és az említett legkisebb hörgő körül csak egy ganglion volt található 112 mikronos hosszanti átmérővel és két sejtrel. A legnagyobb mért ganglion 10 sejtből áll, 240 mikron hosszú, egy sejt hosszanti átmérője pedig 26 mikron. A bronchus hosszátmérője, melyhez a ganglion tartozott 4.4 mm. A legkisebb mért ganglion 71.4 mikron hosszú és 28.6 mikron széles, a legkisebb ganglionsejt 11.9 mikron hosszú és 7.14 mikron széles volt. A ganglionok átlagos hosszanti

átmérője 150 mikron, az átlagos sejtnagyság 22 mikron. A ganglionsejtek általában orsóalakúak, de van elég sok polygonális alakú is. A ganglionok főleg perichondralis, kisebb számban interchondralis elhelyeződésűek. Utóbbiak tartalmaznak inkább polygonális sejteket. Sokszor ér és hörgő közt helyezkednek el, néha kisebb perichondralis erek körül találhatók, de ezek nem szabályszerűségek. Kiss-féle prolongált osmium festéssel a sejtek túlnyomórészben ú. n. sötét sejteknek látszanak s csak néhány ú. n. világos sejt volt megfigyelhető. A különbség világos és sötét sejtek közt azonban a haemalaunos metszetekben is elég jól ki-vehető. Tehát a ganglionsejtek túlnyomóan sympathikus jellegűek. A ganglionok általában a bronchus lefutásával párhuzamosan helyezkednek el. Egy mm-nél kisebb, valamint porcnélküli hörgők körül nincsenek. Nem fordulnak elő az alveolusok körül sem. Ezeken a helyeken csak idegrostok mutathatók ki, melyekben ganglionos sejtek nem láthatók. Újszülött nyúlban is találhatók ganglionok, mégpedig a nagyobb hörgők körül, amelyek azonban itt már porcnélküliek. A lemért két ganglion közül az egyik hosszátmérője 190, a másiké 133 mikron volt. A ganglion 4—5 sejtből áll, az egyes sejtek hosszanti átmérője 12, ill. 16 mikron. A hozzájuk tartozó bronchus átmetszete 429, ill. 457.6 mikron. Tehát bronchusfali ganglionok újszülött és érett nyúlban egyaránt előfordulnak, de csak a hilusközeli és nagyobb hörgők körül, amelyek újszülött nyúlban ugyan még porcnélküliek, kifejlett nyúlban azonban majdnem teljes porcgyűrűvel vannak körülvéve. Megjegyzem még, hogy O. Larsell szerint emberben hasonló a viszonyok a ganglionokat illetően, mint nyúlban.

A CORPORA AMYLACEA JELENTŐSÉGE AZ IDEGREND-SZERBEN.

Baló József (Szeged.)

A corpora amylacea 12—50 μ nagyságú kerek, vagy ovális képletek, amelyeknek az idegrendszerben előfordulásáról 1837-ben Purkinje tett említést. 1854-ben Virchow kimutatta, hogy ezek a testek jó d kezelésre ibolyaszínt, jó d és kénsav hatására kék színt kapnak. Tőle származik a corpora amylacea elnevezés. Werner Schmidt újabban megállapította, hogy mind a jó d reactio, mind a jó d kénsavreactio hiányozhatik, mivel ezek a reakciók oly anyagokhoz vannak kötve, amelyek a corpora amylaceának nem nélkülözhetetlen alkotórészei. Stürmer szerint a corpora amylacea festődnek Best-féle karminnal. Nilblasulfáttal úgy festődnek, mint a zsírsavak és szappanok. Festődnek a képletek haematoxylinnal, Nissl képen mint világos, vagy sötétkéék gömbök látszanak. Festődnek továbbá a Weigert- és Holzer-féle gliafestéssel, de osmiumsavval és Weigert-féle velőhüvellyestéssel nem színe-

zódnek. A testek festetlen Zupfpräparatumban tompafényű, egy-nemű képletekként mutatkoznak, sokszor bennük festett állapotban is concentricus rétegezetség ismerhető fel. Stürmer szerint a corpora amylacea anyaga sphingomyelinből, phdenosinból, egy glykogen- vagy szénhydratszerű anyagból és a lipoidok lebontása közben keletkező zsírsavból áll.

A corpora amylacea gyakran találhatók a gerincvelőben, főleg a hátsó kötegekben, a hátsó gyökök belépésének helyén, commissura anteriorban, a nyultvelőben az agyidegek kilépésénél, az aggyomrok endymája alatt, vena terminalis körül, az insula Reili tájékán a pia mater alatt, nervus opticusban és tractus olfactoriusban. A testek rendszeren a gliahálózatban szabadon, vagy erek körül helyezkednek el. Ritkábban fordulnak elő a corpora amylacea gliasejteken. Lafora myokloniánál ilyen testeket duc-sejteken is észlelt. Obersteiner és Redlich szerint corpora amylacea az idegrendszerben csak ott fordulnak elő, ahol gliaszövet van, peripheriás idegeken, intervertebralis ganglionokban ilyen testek nem találhatók. A szóbanforgó testek általában idősebb korban találhatók a központi idegrendszernek mindenféle degeneratív és atrophias folyamatában. Megtalálhatók többek közt encephalitis epidemicában, tabesben, funicularis myelosisban, meningitis tuberculosában, intoxicatiós deliriumokban, diabeteses comában és uraemiában.

Redlich, Ferraro és Damon, továbbá Mutalimow szerint a corpora amylacea degenerált gliasejtek magjából keletkeznek. Catola és Achucarro, továbbá Marchand ezeket a képleteket az idegrostok tengelyfonalából, Schaffer, Stroebe és Wolf a velőhüvelyből származtatták. Újabban Saxén a corpora amylacea és tengelyfonal közti összefüggést hangsúlyozta és azok képződését a tengelyfonalból degeneratio és azt követő regeneratio útján vezette le. Alzheimer és Stürmer szerint a corpora amylacea a központi idegrendszerben keringő nedvből még az élet folyamán kiváló csapadéknak, Obersteiner szerint bomlási termékek felelnek meg.

Friedreich a corpora amylaceat a tüdőben, Paulizky a prostatában mutatták ki. Werner Schmidt szerint mindenképpen indokolt az idegrendszerben, tüdőben és prostatában előforduló amyloid testeket egy csoportba sorozni.

Előadó a corpora amylaceat a központi idegrendszerben tette vizsgálat tárgyává. Megállapította, hogy olyan esetekben, midőn az idegrendszerben sok corpora amylacea van, ezek a testek ereken belül is előfordulnak. Redlich azt állította, hogy ereken corpora amylacea nem fordulnak elő. Előadó főleg funicularis myelosis eseteiben találta ezeket a képleteket a nyultvelő és agy capillarisaiban és vénáiban és feltételezi, hogy a corpora amylacea beléphetnek az erekbe. Erre kell gondolni akkor, mikor a képletek capillaris, vagy vena körül és magában az érben is egy-

idejüleg kimutathatók, vagy mikor az érben megalvadtt savóba ágyazva tűnnek fel.

Előadó gyomorfekélyben szenvedők központi idegrendszerét boncolási anyagon tüzetes vizsgálat tárgyává tette és 10 esetben tudott az agy erein belül olyan képleteket kimutatni, amelyek alakilag és festődésileg corpora amylaceának felelnek meg. A testek előfordultak capillarisokban oly formában, hogy elszórtan, vagy nagyobb területen a capillaris hálózatot kitöltötték és a lument elzárták. Találhatók voltak olyan erekben is, amelyeket faluk szerkezete alapján arteriáknak kell minősíteni. Ezekben az esetekben az agy erei körül corpora amylacea nem fordultak elő, vagy ilyen képletek az agyban nem is voltak, s emiatt azt kell feltételezni, hogy a képletek a vérárammal jutottak az agyba. Hogy honnan erednek, az egyelőre további vizsgálatra szorul.

Hozzászólások:

Lehoczky Tibor: Előadó megfigyelését igen nagyjelentőségűnek, demonstrált képeit igen meggyőzőknek tartja. Mindenkinek, aki idegpathológiával foglalkozott, feltűnt az ú. n. status spongiosus (état criblé) teljesen reakciómentes „üres” hálózata. Különösen a myelopathiában, vagyis különböző eredetű myelosisokban okozott sok fejtörést a rejtélyes szivacsos szerkezet mibenléte. Nagyon valószínűnek tartja előadó feltevését, amely szerint az üregeket átmenetileg amyloidszerű anyag tölthette ki, amely az erekben át került ki az idegszövetből. Ezt az intravascularis corpora amylaceaák kimutatása erősen alátámasztja.

Bézi István: A központi idegrendszerbeli „corpora amylacea” származása bizonytalan. Annnyit tudunk róluk, hogy a legkülönbözőbb bántalmakban, de előrehaladottabb életkorban anélkül is úgyszólván rendszerint megjelennek. Az azonban, hogy velőhüvelyekből keletkeznek-e, esetleg más bontási, vagy gyulladásos termékek, avagy pedig sejtszármazékok — véglegesen eldöntve nincs. Meningitis epidemica eseteiben figyelte ezeket a képleteket. 14 éves fiú háromnapos betegség után halt meg. A nyultvelő széli övezetében, de a gerincvelő központi részében és az agy oldalkamrái ependymájának szomszédságában is talált corpora amylacea, melyek különböző nagyságúak voltak és úgy látszott, hogy sejtekből származtak. Puffadt, kerekded, excentrikus magvú nagy gliasejtek („póksejtek”) plasmája eleinte eosinophil, majd a mag zsugorodása, illetve teljes eltűnése után kékesbe (basophil) változik és kialakul a corpus amylaceumnak megfelelő képlet. A póksejtek az átalakulás különböző stadiumában jelen voltak a corpora amylacea mellett és így az utóbbiak keletkezésének leírt módja jogosan feltehető. Úgy véli, hogy ez nem ellenkezik Baló rendkívül érdekes leleteivel, sőt ha a „póksejtek” vándorló természetére gondolunk, azokat inkább megerősíteni látszanak.

KISÉRLETES SARJADZÁSOS FOLYAMATOK ÖSSZEHASONLÍTÓ VIZSGÁLATA.

Wolff Károly (Budapest.)

A gümöbacillus körül kifejlődő sarjadzás, tehát a valódi gümő azok közé a pathológiás elváltozások közé tartozik, amelyeket legrégebben ismerünk és amit megszoktunk feltétlen specifikus, zárt egységet képező kóros jelenségnek tekinteni. Virchow óta mind a mai napig kevésszer vetődött fel az a gondolat, hogy a gümő talán nem is feltétlenül specifikus elváltozás és hogy esetleg más körülmények is képesek arra, hogy vele megegyező szöveti elváltozásokat produkáljanak. Tankönyvek és folyóiratokban megjelent közlemények egyaránt foglalkoznak a gümő lehető pontos szöveti elhatárolásával, éles különbségeket igyekeznek kreálni a gümő és a gumma között, amely nem mindig megoldható feladat, szemben a többi fertőzőes sarjadzós daganattól való elhatárolás jelentékenyen könnyebb feladatával. A tuberculositikus gümő szövetszövetileg annyira jellemzőnek ismert szerkezetét sokan vizsgálták és újabban kémiai eljárások segítségével is megkísérelték izolálni a gümő bacillus testéből azt a vegyi anyagot, amely a kutatók feltevése szerint a jellemző gümő structurát idézi elő, miután kevesen tételezik fel azt, hogy ilyen elváltozások létrejöttéhez teljesen ép gümő bacillusokra volna szükség. Ezen kísérletek során a gümöbacillusok testében található viaszszerű anyaghoz hasonló más viaszanyagokkal, szintúgy phosphatid-savakkal, újabban egy ilyen phosphatidsavnak magnéziumsó-jával sikerrel kísérelték meg tuberculosiscoccus mentes, egyébként típusos gümők előidézését állatokban és emberben.

Szövettani vizsgálatoknál munkálkodásaim során számtalan esetben láttam olyan idegentestgümőket és más hasonló természetű nem gümős elváltozásokat, amelyeknek a valódi gümőtől való elhatárolása tisztán szövettani alapon nehézségeket okozott. Ezek az esetek meggingatták bennem a Koch-bacillus által okozott gümők szövetszöveti szerkezetének feltétlen specifikusába vetett hitemet és azt a feltevést ébresztették, hogy a gümő ismert szerkezetét nem a Koch-bacillus testének valamely fajlagos vegyi sajátossága okozza, hanem csupán annak valamely nem szigorúan fajlagos életműködése.

Az 1940. évi Pathologus Nagygyűlésen a rádiumnak élet-tani hatását vizsgálva, alkalmam volt patkányoknak rádiumtűvel kezelt benzpyrensarkomájában a tuberculositikus gümőhöz csaldóságig hasonló szövetszöveti elváltozásokat bemutatnom, amit most e helyen megismételek. Az R. I. jelzésű állat 28 gr. súlyú daganatát 6.6 mg-os rádiumtűvel kezeltük 12 órán át, majd 3 nap múlva a daganatot eltávolítottuk. A belőle készült praeparatumokban a rádiumtű szomszédságában több apró, necrotikus közepű góc

látszott, szélein sugarasan rendeződő duzzadt, epitheloidsejtszerű sejtekkel és a Langhans típusúra emlékeztető óriássejtekkel. Újabban egészséges fehér patkányok májába helyeztem 24 órára 1 mg-os radiumtűt, ez alkalommal a gümőhöz némileg hasonló elváltozás jött létre, amely azonban még jól elhatárolható a tipusos valódi gümőktől. Az R. VI., — 11 napos állat májában a tű helyén necroticus közepű sarjadzásos gócot találtunk. A necrosisban a májsejtek körvonalai még felismerhetők, ezenkívül igen sok töredezett magvú leukocyta látszik. A necrosist leukocytaiból és főleg nagy falósejtekből álló zóna veszi körül, míg legkívül kötőszövetes sarjadzásos övet találunk, mely fibroblastokból, leukocytaiból, lymphocytaiból, plasmasejtekből, barnás pigmenttel telt phagocytaiból állt, ezenkívül vérereket és néhány apró epeutat is tartalmazott.

Ugyanezen kísérletek során egy más eszköz alkalmazását kíséreltem meg. A réz és a zink egymással összeforrasztva tudvalevő, hogy kicsiny elektromos telepet alkotnak, amely hőhatásra minimális mennyiségű elektromos áramot termel. A zink és réztűt U-alakban összeforrasztattam egymással és ezt szúrattam bele az egészséges fehér patkányok májjálmányába, hogy ily módon ott állandó elektromos behatást, valamint a zinknek ezzel kapcsolatban bekövetkező oldódása révén állandó vegyi hatást is nyerjek. Ettől a kettős, de minimális intenzitású ingerhatástól hasonló elváltozásokat reméltem, mint amelyet a Koch-bacillus produkál a szövetekben legalábbis intenzitás szempontjából. Ez az elgondolás nem bizonyult helytelennek, mert a W. 2. jelzésű állat májában ily módon meglehetősen jellemző gümő jött létre az említett U-alakú, két fémből álló tűnek egy hétig való bent-hagyása nyomán. Az egyik praeparatumban a tű szomszédságában kicsiny necroticus közepű góc volt, sarjadzásos övvel szegélyezve, melyben óriássejtek is láthatók. A szöveti kép gümőre emlékeztet.

Controllként 12 fehér patkány májába lapos, hegyes, ék-alakú zinktűt helyeztünk be, rézzel való összeforrasztás nélkül, más három patkány májába csak réztűt, zink nélkül. A csak réztűvel kezelt állatok májában ejtett sérülés körül kötőszövetes eltokolódáson kívül más elváltozás nem jött létre. Ezzel szemben a zinktűtől egy patkányban 3 nap múlva, egy másikban pedig 9 nap múlva gümőszerű elváltozások keletkeztek.

A W. II. 1. 3 napos állat májából készült egyik praeparatumban a tű közvetlen szomszédságában egy apró, kerekded góc látszott, melynek közepe sajátságos necrosist mutat és ezt fibroblast jellegű sejtekből, lymphocytaiból és leukocytaiból álló sarjadzásos zóna veszi körül. Az elváltozás óriássejtet ugyan nem tartalmaz, egyébként azonban bizonyos tekintetben gümőre emlékeztet.

A W. II. 3. 9 napos állat májában a tú distalis vége körül sarjadzások kötőszöveti gyűrű alakult ki. A tú proximalis, szélesebb része körül pedig néhány kisebb, necroticus közepű, sarjadzások szélű góc, melyek óriássejteket is tartalmaztak, miáltal ezen praeparatumokban gümökhöz való hasonlatosság ismerhető fel.

A bemutatott kísérleti eredmények, illetve metszetek alapján arra a feltevésre érzem magamat feljogosítotttnak, hogy a gümő bacillus által kiváltott tuberculum nem a gümőbacillus testének valamely specificus vegyi produktumának hatására keletkezik, hanem csak annak a nem fajlagos természetű állandóan és egyenletesen ható degeneratív-necrobioticus ingernek a következménye, amelyet a gümőbacillus testéből állandóan kiáramló toxinok okoznak. A gümőbacillus jelenléte folytán, illetve a belőle áramló toxinok hatására a hajszálerek endothelsejtjei, esetleg más, kötőszöveti eredetű sejtek is, syntitiummá folynak össze és a Langhans-féle óriássejteket alkotják. A jelenlévő kötőszöveti sejtek és ahistiocyta elemek sejtteste felduzzad és így alakulnak át ú. n. epitheloidsejttekké, a gümőbacillus közvetlen közelségében pedig, ahol a toxinhatás a legnagyobb, minden sejt fehérjéje kicsapódik és ez az elsajtosodás folyamata. A gümőbacillusok toxinhatásának peripheriáján a kötőszöveti sejtek már csak nagyon kevés ingerhatást szenvednek, ezért nem pusztulnak el, hanem inkább némi szaporodásnak indulnak. Szaporodásuk révén megkísérlik letokolni a gümők ártalmától elpusztított területeket. Ezekhez hasonló letokolódás az általam végzett kísérletekben is bekövetkezett, amikor vagy a rádiumtű eltávolítása után hosszabb idővel a megszűnt káros inger által laedált területeket tokolta le vaskos kötőszöveti öv, vagy pedig, amikor az U-alakú zink-réztű elektromos hatása kimerült és a zinktű már lyukacsossá olvadt és rágódott ki, tehát tovább nem tudott már necrobioticus ingereket produkálni, itt is a peripherián heges kötőszöveti gyűrű megjelenését lehetett észlelni, amely körültokolta az elpusztított részt.

VELESZÜLETETT BÉLGUMMÁK.

Bizza Piroska (Budapest.)

Congenitalis syphilis esetén a bélgummák a régebbi szerzők szerint 10—12%-ban, az újabb szerzők szerint csupán 5—6%-ban fordulnak elő. Saját megfigyelése szerint még ennél is sokkal ritkább jelenség. A szerzők véleményének ezen eltérését valószínűen lényegesen befolyásolja az időközben általánossá lett anyagi anti-lueses kúra.

Két esetet ismertet. Első esete egy hat napot élt koraszülött fiúgyermek, akin a congenitalis syphilis jellegzetes bőrtünetei jól észlelhetők. A sectio is a szervekben kifejezett syphiliticus elválto-

zást mutatott. A vékonybeleben több helyen behúzóadás látható, a peritoneumon fibrines lerakódás van, a béltartalom véres. A vékonybeleben észlelt behúzóadásoknak megfelelően a mucosán számos, harántul elhelyezkedő, lencsényi, filléresnyi fekély van. A fekélyek helyenkint, így különösen a jejunumban, mélyre terjednek és a peritoneumot is elérik, de perforatio nem történt. A szöveti vizsgálat alkalmával a belekben a fekélyeknek megfelelően kiterjedt necroticus terület látható; az elváltozás gummának felel meg és az ép bélfal felé a gummának sejtdús részletei is megfigyelhetők. Itt kerek- és plasmasejtek, fibroblastok, bő érhalózat és perivascularis infiltratio látható. A szervekben a spirocheta kimutatása nem sikerült, csupán a mellékvesékben.

Második esete 29 órát élt koraszülött leánygyermek. A congenitalis syphilis jellegzetes tünetei mind az újszülött vizsgálata alkalmával, mind a sectionál jól észlelhetők voltak. Az ileum kezdeti részén két bélkacs egymással összenőtt. Mindkét bélkacs mucosáján az összenövésnek megfelelően egy-egy lencsényi, illetőleg gombostüfejnyi fekély van, melyek azonban nem perforálódtak és egyikből a másikba átmenni nem lehet; peritonitis nem látható. Az összetapadt vékonybélkacs szöveti vizsgálata alkalmával az egyik oldalon a mucosa még felismerhető, bár erősen atrophias és érdús sarjszövettel átszőtt. Ez a sarjszövet a submucosat felpuffasztja, a bélizomzatot szétvongálja, sőt helyenkint el is pusztítja. A másik, súlyosabban laedalt, az előbbivel összekapcsolódott bélfalon a mucosa nem ismerhető fel, a helyét elfoglaló érdús sarjszövet felülete elhalt és nagy területen kifekélyesedett. A sarjszövetben kerek- és plasmasejtek, valamint fibroblastok ismerhetők fel, míg a necroticus területben magtörmelések láthatók. Az erek körül sejtes infiltratum van, mely helyenkint az erek falába is behatol és endophlebitist és endarteritist okoz. A szervekben ezüstimpregnációval igen sok spirochetát tudunk kimutatni, még a bélfal gummás és elhalt területeiben is. Az irodalomban közölt esetekben a gumma necroticus részében spirocheta nem volt kimutatható, csupán esetleg egy-két degenerált alakja.

A bélgumma jellegzetes elhelyezkedése az alsó vékonybél szakasz. Schneider megkülönböztet acut gyulladással alakot milaris góccokkal és productiv, inkább diffuse terjedő elváltozást. A szerzők a bélgumma kifekélyesedésének az okát a syphilitikus érelváltozásoknak, illetőleg az ily módon keletkezett keringési zavarnak tulajdonítják.

AZ ALLERGIÁVAL KAPCSOLATOS FINOMABB KÖTŐSZÖVETI ELVÁLTOZÁSOKRÓL.

Karoliny Lajos (Gyula.)

Az allergia szöveti elváltozásait az utóbbi években igen kiterjedten tanulmányozták, mégis dacára a nagy gonddal elvégzett vizsgálatoknak, nem sikerült eddig olyan szövettani elváltozást találni, amelyik specifikus volna, azaz amelynek felismerése után biztosan meg lehetne állapítani, hogy az allergiás eredetű. Oka ennek a szervezetnek az a tulajdonsága, hogy bármiféle allergennel szemben lényegileg hasonló elváltozásokkal reagál. Bármely nyelven megkérdezve a szervezet csak egy nyelven képes felelni. Más nehézség az is, hogy a különböző állatfajták a különféle ingerekkel szemben nagyon különböző viselkedést mutatnak, ami pedig leglényegesebb, az embertől igen eltérően reagálnak. A kísérleti állat fájának a megválasztása is nagyon fontos az ilyen irányú vizsgálatoknál, mert a különböző állatfajták távolról sem mutatnak azonos viselkedést hasonló kísérleti körülmények között sem.

Az alapvető elváltozások tanulmányozására legalkalmasabb az úgynevezett *Arthus*-féle jelenség vizsgálata. Ez a jelenség megfelelő állatfajoknál megfelelő biztonsággal idézhető elő, szemünk előtt zajlik le, minden szakában figyelemmel kísérhető és próbakimetszés segítségével ugyanazon elváltozásból több stadium is megfigyelhető. Az *Arthus*-jelenség kórszövettanát számosan kimerítően vizsgálták, itt főleg *Siegmund* és *Gerlach* kísérletes vizsgálatait kell kiemelni. Ezek a szerzők nagy gondossággal vizsgálták különböző parenteralisan bevitt anyagok hatását a bőrre, különösen az utóbbi szerző. Az elváltozások a szövetek általános duzzadásában nyilvánulnak, az erek elzáródnak, különösen a collagen rostok duzzadnak meg, ezenkívül meg kell még említeni a fellépő vizenyőt is. A rostok elváltozásán felül ki kell még emelni a leukocytákból képződő sáncot is, amely az egész elváltozást körülveszi. A bőr finomabb rostjainak tanulmányozását eddig a szerzők figyelmen kívül hagyták, ezért legelsősorban azt a célt tűztük ki, hogy a bőr finomabb kötőszöveti rostjainak, a rácsrostoknak és a rugalmasrostoknak viszonyait derítsük fel. Ezekből a vizsgálatokból kiindulva pedig a szervezet más helyein megjelenő allergiás jelenségeket is vizsgálni óhajtottuk. Az eddigi vizsgálati eredményeinkről a következőkben lehet beszámolni.

Kísérleteinkben elsősorban a tengerimalacok hasbőrén ki-
teplődő *Arthus*-jelenséget vizsgáltuk. Tengerimalacokat intraperitonealis teinjectiókkal túlérzékennyé tettünk és a túlérzékenysé-
g kifejlődése után intrakután tejadagolással kiváltottuk az *Arthus*-
féle jelenséget. Ez rendszeresen sikerült is. A kiváltott jelenség

vizsgálatát több szempontból is elvégeztem, itt csak a rácsrostok és a rugalmasrostok viselkedését fogom bemutatni. A jelenség kifejlődésének tetőpontján kimetszést végeztem s a kimetszett bőr-darabot vizsgáltam meg közelebbről. A kimetszett szövetrészlet halvány, kocsonyás volt a mélyebb rétegekben és a környezettől elég jól el volt határolva. A bőr legfelszínesebb rétegei lényegesebb elváltozást nem mutattak, a hámeredetű részletek minden elváltozástól mentesek. A leglényegesebb elváltozások az írha mélyebb rétegeiben mutatkoztak. Sejtes beszűrődés itt ugyan alig található, de a kötőszöveti rostok fel vannak duzzadva, a collagen rostok V. Gieson szerint erős vörös színre festődnek. A duzzadt rostok alatt leukocytákból álló sáncot találunk, ez a sánc vizenyős szövetből álló gócot vesz körül. Ebben a vizenyős gócban V. Gieson szerint halvány vörösre festődő finomabb rostokat lehet látni, ezek egyrésze dugóhúzószerűen csavarodott, másrészüik seprőszerűen fel van rostozódva. A vizenyős terület alatt ismét leukocytás sővény látható, ez alatt a bőralatti szövetek már nem mutatnak lényegesebb elváltozást. Orcein festéssel a bőr felületi rétegeiben nem észlelhető lényegesebb elváltozás, a collagen rostok mellett rendes elhelyezkedésben láthatók a rugalmas rostok, azonban a mélyebb rétegek felé haladva ezeknek a szerkezete egyre-egyre lazábbá válik, a rugalmas rostok a collagen rostoktól elkülönülnek, szinte önálló képletekké váltak. A mélyebben fekvő vizenyős területen rugalmasabb rostokat már alig találunk, csak itt-ott található kevés orceinnel festődő rost törmelék. A maradék rostok lefutása nem mutat semminemű rendszerességet. A rácsrostok viselkedése sokkal jellegzetesebb mint a rugalmas rostoké. A rácsrostokat ezüstnitrát impregnáció segítségével vizsgáltuk. Rácsrostok szempontjából a bőr felsőbb rétegei ugyancsak nem mutatnak elváltozásokat, ellenben a vizenyős területen annál kifejezettebb elváltozásokat láthatunk. Az ezüstözött rostok részben a V. Gieson szerint pirosra festődő rostokban helyezkednek el, de azokon kívül is találhatóak. A homogennek látszó alapállomány bőséges rácsrost törmeléktől van átszöve. Vannak vastagabb és finomabb rostok, melyek nagyobb részt a felszínnel párhuzamos lefutást mutatnak, a vastagabb rostok finomabbak összefonódásából állanak és dugóhúzószerű lefutást mutatnak. A vastagabb rostok sokszorosan seprőszerű felrostozódást mutatnak a végeiken. A készítményeket átnézve az a benyomás nyerhető, mintha eredetileg hosszabb rostok feldarabolódtak volna és csak a rostok törmeléke maradt meg. Ezenkívül a rostok megduzzadása is szembeszökő jelenség. A rostok szinte feltűnően jól impregnálódnak.

A mellékvesét szintén megvizsgáltuk, más célból végzett kísérletekkel kapcsolatban itt is a rácsrostok megduzzadása volt észlelhető, de a rostok szétdarabolódására nem került a sor. Lehetséges, hogy ez a különböző kísérleti körülményekben leli

magyarázatát. Ha a máj egyes heveny elváltozásait allergiásnak fogjuk fel, úgy itt is megállapítható a rácsrostok duzzadása, sőt szétszakadozása is.

Összefoglalva megállapíthatjuk, hogy az allergiával kapcsolatban a bőr rugalmas rostjainak nagymértékű pusztulása áll be, a legsúlyosabb elváltozások a vízenyős területeken lépnek fel, itt szinte teljesen elpusztulnak a rugalmas rostok. A rácsrostok nem pusztulnak olyan mértékben mint a rugalmas rostok, feldarabolódnak, szétszakadoznak és megvastagodnak. A megvastagodás olyan körülmények között is fellép, ahol a szétszakadozásra nem kerül a sor. Úgy látszik a megvastagodást és a rugalmas rostok pusztulását a H. anyagok okozzák és ezek bizonyos fokig specifikus elváltozásoknak foghatók fel. A rácsrostok feldarabolódása úgy látszik mechanikus eredetű, túlnyújtás folytán jön létre. Legalább is az Arthus-jelenséggel kapcsolatban az ilyen fokozott mechanikus igénybevétel létrejöttére bőven van alkalom. Sajnos az emberben lejátszódó allergiás természetű bőrjelenségek sokban különböznek az Arthus-jelenségtől, így ezekre nézve az állatkísérletek nem nyújtanak megfelelő analógiát.

AZ AMYLOID SUBMICROSKOPOS SZERKEZETÉRŐL.

Romhányi György (Budapest).

Az amyloidot mikroszkóposan szerkezet nélküli fehérje természetű anyagnak jelölik meg. Elszórt adatok szólnak afelől, hogy az amyloid kicsapódások korai phasisában az amyloidos tömegek szélén izolált spheroid szerkezetű szemcsék jelentkezhetnek. (Farkas.) Ez azonban nem vonatkozik az összeolvadt amyloidos mezőkre, amelyben a mikroszkópos dimenzióban vett homogenitás áll fenn. Az amyloid submikroszkópos szerkezetével eddig nem foglalkoztak. Kérdéses, hogy submikroszkópos értelemben is homogenitás áll-e fenn az amyloidban, ami alatt lényegében a moleculák vagy micellumok teljes rendezetlensége értendő, avagy kimutatható-e az amyloid micellumok rendezett elhelyezkedése.

A submikroszkópos morfológiai vizsgálatok egyik eszköze a polarisációs vizsgáló eljárás. A submikroszkóposan rendezetlen moleculájú anyagok optikailag izotropak, még abban az esetben is, ha az egyes moleculák optikailag anizotropok volnának, mert a moleculák rendezetlensége folytán statisztikai izotropia alakul ki. A submikroszkóposan rendezett micellaris anyagok viszont még akkor is anizotropok, ha az egyes micellumok saját kettős töréssel ugyan nem rendelkeznek, de a micellumok és a közti alpanyag között fénytörésbeli különbségek állanak fenn. Ez az ú. n. alaki kettős törés, amely eltűnik, ha az anyagot olyan fénytörésű kö-

zegbe zárjuk, amelynek fénytörése egyezik a micellumok fénytörésével és kitöltve az intermicellaris réseket, megszünteti a micellumok és a közti alapanyag közötti fénytörési különbséget. Ilyen esetben tehát az eredetileg alaki kettős töréssel rendelkező anyag polarisációs vizsgálatkor izotroppá válik. Ebből látható, hogy anisotrop szerkezeti sajátságok csak egy méduimban vizsgálva rejtve maradhatnak. Ezeknek felderítésére az Anbronn-féle inhibíciós eljárás végzendő el, amelynek során a vizsgált anyagot különböző fénytörésű médiumok sorozatán át vizsgáljuk polarisációs mikroszkópban.

Ezek szerint tehát, a nativ amyloidnak canadabalzsamban észlelhető, általánosan ismert optikai izotropiája önmagában még nem dönti el annak submicroskópos homogenitását.

Imbibitios kísérlettel megállapítható, hogy a festetlen amyloid az 1.585 fénytörésű anilinben teljes izotropiát mutat, fokozatosan csökkenő fénytörésű médiumokban (bensol 1.5, terpeneol 1.483, glycerin 1.461, butylalcohol 1.402, aetylalcohol 1.365, víz 1.333) fokozatosan erősödő kettős törést mutat, ennek erőssége azonban a vízben is csekélynek felel meg. 20 μ metszetben vizsgálva mégcsak 24 $\mu\mu$ útkülönbség jön létre. Ehringhaus-féle quarckompensátorral megállapítható, hogy az amyloidnak inbiditios sorozatban mutatkozó kettős törése a hosszirányra vonatkoztatottan pozitív kettős törésnek felel meg, ami az amyloid micellumoknak a hossziránnyal párhuzamos elrendeződésének felel meg.

Az inhibíciós eljáráson kívül a dichroitikus festési eljárás alkalmas még rejtett alaki kettős törések felderítésére. Egyes festékek a festési eljárásnál a vizsgálati anyagban jelenlevő rendezett micellaris strukturákra rendezetten csapódnak ki és ezáltal alkalmasak rejtett kettős törések felerősítésére. Ezen dichroitikus festődési effektuson alapul az a jelenség, hogy a congo-vörössel megfestett amyloid igen intensiv kettős törést mutat, amelynek a mértéke a vízben észlelhető és útkülönbséggel mért kettős törésnél ötször erősebb. Congo-vörössel festett metszetekben az amyloidos részek még egyszerűbb polarisációs berendezések mellett is igen szembetűnően felragyognak. A congo-vörös ezen effektust természetesen csak az amyloidon váltja ki a micellumoknak eleve jelenlevő rendezett elhelyezkedése miatt, míg egyéb congo-vörössel többé-kevésbé megfestett strukturálatlan más szöveti elemeken ez az effectus nem figyelhető meg.

Az inhibíciós eljárással, valamint az amyloidnak congo-vörössel történő dichroiticus festődése alapján megállapítható, hogy az amyloid submicroskóposan rendezett micellaris szerkezettel rendelkezik. A kimutatható kettős törése a hosszirányra véve pozitív kettős törésnek felel meg. Ez azt jelenti, hogy ha az amyloid pl. a lép rácsrost hálózatára csapódik ki, akkor annak

hosszirányával párhuzamos, hajlataira tangentialis elrendeződésben történik az amyloid micellumok kicsapódása. Természetesen egy látómezőben a rácsrostok különböző lefutási irányának megfelelően szakaszonként az amyloid micellaris orientációja is változik. A hosszirányban való elhelyeződés hajlatokban tangentialis kicsapódásnak felel meg, kis erek harántmetszetében tehát az amyloidmicellumok körkörösén helyeződnek el.

Az amyloidos lerakódás tehát csak mikroszkópos értelemben homogen, pollarisatio optikai analysise azonban annak para-kristályos submikroszkópos szerkezetét deríti ki. Anisotrop structurája azonban csak inhibítiós eljárással, vagy dichroiticus congo-vörös festéssel deríthető ki. A micellaris rendeződés a hosszirányra véve párhuzamos és ennek megfelelően egyéb fehérje strukturákkal azonos módon pozitív kettőtörésű. Az amyloidmicellumok párhuzamos kicsapódása különben egyezik a fehérje micellumok általában ismert párhuzamos jellegű aggregatiós hajlamával.

A LIPOID GRANULOMATOSISRÓL.

Haranghy László (Kolozsvár.)

(Egész terjedelmében megjelenik a Kolozsvári m. k. Ferenc József Tudományegyetem „Acta medica“ 3. 1942. sz.-ban.)

ADATOK AZ ÚJSZÜLÖTTEK PAJZSMIRIGYÉNEK SZÖVETTANI KÉPÉHEZ.

Korpássy Béla (Ungvár.)

Az emberi pajzsmirigy szövettani szerkezete a méhenbelüli élet különböző szakaszaiban jelentős változásokon megy át. Míg a fejlődés kezdetén tömött hámkötegek alkotják, már a 4. hónaptól kezdve áttetsző kolloiddal telt kerek folliculusok mutatkoznak magas hengerhámmal kibéelve. A terhesség utolsó hónapjaiban a magzati pajzsmirigy szerkezetének különös átalakulása észlelhető. Szemben a 4—6. holdhónapos magzatok pajzsmirigyével, melyekben kolloidtartalmú folliculusok nagy számban találhatók, a 7—9. holdhónapos magzatok és érett újszülöttek pajzsmirigyében kolloid egyáltalában nem, vagy csupán elvétve található. A szövettani képet a kolloidhiány mellett változó fokú capillaris vérbőség és hatalmas hámleválás uralja. A folliculusok nagy részét lelökődött hámsejtek tömegei töltik ki, néhol vörösvértestekkel keverten. A hámdesquamatio legsúlyosabb a mirigy középső részében, a tok alatt még elvétve található változatos alakú és nagyságú folliculusok, melyek kevés, halványan festődő kol-

loidot tartalmazhatnak. Az ily folliculusok hengerhám bélése élénk apicalis secretiót mutat.

Előadó összesen 80 éretlen magzat, érett újszülött és egy éven aluli csecsemő pajzsmirigyét vizsgálta. Anyagában újszülöttek pajzsmirigyére jellegzetes 3 elváltozás ú. m. kolloidhiány, hámleválás és vérbőség megoszlása a következő volt: 1. Éretlen (31—47 cm hosszú) újszülöttek: teljes vagy részleges kolloidhiány 25 vizsgált esetből 23-ban; hámleválás 25-ből 24-ben, vérbőség 25-ből 21-ben. 2. Érett újszülöttek: kolloidhiány 33 esetből 28-ban, hámleválás 33-ból ugyancsak 28-ban, vérbőség valamennyiben. 3. Végül 22 csecsemő pajzsmirigyét vizsgálta, ezek kora egy hét és 12 hónap között volt. Teljes vagy részleges kolloidhiányt talált 22 esetből 10-ben, hámleválást 22-ből 8-ban, a vérbőség valamennyiben hiányzott. Teljes kolloidhiány és hám-desquamatio a néhány hetes csecsemők pajzsmirigyében volt észlelhető.

Az újszülött pajzsmirigye szövettani képének 3 régebben is ismert jellegzetessége mellett előadó negyediknek a hámhyperplasiát emeli ki. Már az a tény is, hogy a folliculusok lumenét többnyire zsúfolásig megtöltik a levált hámsejtek, élénkebb hám-burjánzásra utal. Emellett a legtöbb érett és 35 cm hosszúságon felüli éretlen újszülött pajzsmirigyében igen szembetűnőnek találta a hámsejtmagvak polymorphismusát. Mind a mirigy belsejében, mind pedig a széleken szórványosan található ép folliculusokat kibélelő hámsejtek között számos egyenlőtlen nagyságú, ill. erősen megnagyobbodott maggal bíró sejtet észlelt, amit az ú. n. belső magoszlás jelének tart. Talált ezenkívül nem ritkán kétmagvú hámsejteket is.

A hámhyperplasia értékelésénél figyelembe kell azonban venni azt, hogy ez a veleszületett golyvákban többnyire megtalálható, márpedig Kárpátalja egyes területein igen gyakori a struma. Az ungvári m. kir. áll. kórház, ill. m. kir. Bábaképző Intézet beteganyaga 2 egészen ellentétes jellegű tájról származik, mégpedig az Ungvártól északra fekvő hegyvidékről és a délre elterülő sík, alföldies jellegű vidékről. Ennek megfelelően újszülött anyagában a veleszületett struma meglehetősen gyakori: érett újszülötteknél a vizsgált esetek 36%-ában a pajzsmirigy súlya jóval a normalis születési átlagsúly felett volt. Kifejezett hámproliferatio jeleit azonban akkor is megtalálta, ha csupán az 1—3 gr súlyú újszülött-pajzsmirigyeket vette figyelembe.

Vizsgálatai szerint néhány hetesnél idősebb csecsemők pajzsmirigyében a folliculusok jórészt kolloidot tartalmaznak, a hám-desquamatio és hámhyperplasia legtöbbnyire, a vérbőség pedig minden esetben hiányzik. Ezen normálissá váló szövettani képpel összhangban áll az a megállapítása, hogy a születés utáni hetekben a pajzsmirigy jelentős súlyvesztéséget szenved.

Röviden megemlíti a kérdés összehasonlító pathologiai vonatkozásait. *Méroz-Tydmán* újszülött borjak és juhok, előadó pedig kutya és macskaújszülöttek pajzsmirigyt vizsgálta, ezekben azonban az emberi újszülött-pajzsmirigyben mutató jelenségek nem láthatók.

Újszülött pajzsmirigyének tanulmányozásakor elsősorban a bemutatott különös elváltozások pathogenesise érdekelte. Míg a régebbi szerzők (*Elkes, Méroz-Tydmán*) az anyagcserében születéskor beálló kémiai elváltozásokat okolták, addig újabban *Gloor, Wegelin, Aschoff* és tanítványa *Ewers* és mások ezeket az elváltozásokat javarészt postmortalis eredetűnek tartják. *Aschoff* és *Ewers* szerint az intravitalisan leöklődött hámsejteket főleg az különíti el a postmortalisan leváltkól, hogy az előbbieken zsír mutatható ki. Előadó több érett újszülöttet azonnal a halál beállta után boncolt s a pajzsmirigyeket azonnal rögzítette, azonban a jellegzetes hatalmas hámleválást és teljes kolloidhiányt ezekben az esetekben is éppen úgy megtalálta, mint a halál után jóval később boncoltaknál. *Ewers* vizsgálatai szerint a postmortalis desquamatio függ a kolloid mennyiségétől és minőségétől. Előadó elgondolása szerint az újszülött pajzsmirigyben mindig észlelhető hatalmas hámleválás oka a kolloid teljes vagy részleges hiánya, ami azonban semmikép nem tekinthető postvitalis jelenségnek, hanem egyéb morphologiai elváltozásokkal együtt az újszülött-pajzsmirigy fokozott működésének jele.

Az újszülöttkori pajzsmirigyhyperplasia és hyperfunctio párhuzamba állítható a terhes nők pajzsmirigyének megduzzadásával, melynek *Wegelin* szerint valódi hyperplasia az alapja. Semmi kétség nem férhet ahhoz, hogy a terhes nők pajzsmirigyhyperplasiájának oka a belső elválasztású szervek megváltozott működése, ill. az ú. n. terhességi hormonok hatása. Ugyancsak a terhességi hormonok hatásának kell tulajdonítani előadó elgondolása szerint a nem teljesen érett és érett újszülöttek pajzsmirigyelváltozásait is. Ismeretes, hogy a vér folliculintartalma a terhesség alatt fokozatosan emelkedik, úgy, hogy legmagasabb értékei az utolsó hónapokban észlelhetők. Az anyai szervezetben termelődő terhességi hormonok a placenta révén a magzati keringésbe is bejutnak. *Neumann* emberi újszülöttek köldökzsinórvérében, *Philipp* a magzatszurokban és vizeletben nagymennyiségű folliculint és gonadotrop hormont mutatott ki. Hogy kutya, macska, borjú és juhmagzatok pajzsmirigye az emberi újszülöttekéétől eltérően normális képet mutat, előadó szerint azzal magyarázható, hogy nőnél a terhességi hormonok mennyiségbeli változásában mutató szabályszerűség az állatvilágban egyáltalában nem tapasztalható. Juhoknál pl. *Küst* és *Vogt* a vemhesség 2. felében a szokásos biológiai eljárásokkal sem az ovarium, sem a hypophysis sexualis hormonjait nem tudta kimutatni. Embernél a placentán át a magzati keringésbe egyre fokozódó

mennyiségben bejutó terhességi hormonok az egész magzati szervezetre hatással vannak, számos magzati szerv működését és anatómiai szerkezetét átmenetileg jelentősen befolyásolják, sőt károsíthatják. Ilyen átmeneti hormonhatás eredményének tekintí eloadó számos egyéb magzati szerv elváltozása mellett az újszülött pajzsmirigyének hyperplasiáját, hyperfunctióját és részben vérbőségét is.

KÉTOLDALI SPONTÁN MELLÉKVESEVÉRZÉS MINT KIS GYERMEKEK VÁRATLAN HALÁLOKA.

Szabó Gábor (Budapest.)

Kis gyermekek hirtelen halála mint tudjuk, elsősorban toxicus-infectiosus betegségekkel kapcsolatos. *Heger* és *Gibert* szerint halálónként 1. a szívkárosodás különböző formái, 2. a központi és a peripheriás idegrendszer gyulladásos és toxicus károsodásai, 3. az endokrin rendszernek, különösen a mellékvesének elváltozásai és 4. szövödményes szervi betegségek szerepelnek.

A mellékvesék heveny elváltozásai között a vérzések állnak előtérben.

Direkt traumán kívül általában heveny mellékvesevérzés keletkezéséhez vezethet tisztán functionalis keringési zavar. Így pl. minden mechanikai momentum, amely a hasüri nyomást fokozza és vena cava, illetőleg a mellékvesék venás rendszerében a vérnyomást hirtelen emeli. Ilyen eredetű végeredményben az újszülöttek mellékvese-apoplexiája is, melyet a szülési trauma következményének tekintünk. Nem a mellékvesetáját ért hasi traumával kapcsolatos vérnyomás-emelkedésre volt visszavezethető *Dietrich*-nek felnőttön észlelt esete is. *Damon* epilepsiásokon talált mellékvesevérzések okát a görcsök alatt bekövetkező vérnyomás-fokozódásban véli feltalálni. Szintén erre vezet vissza *Zube* 3. hónapos terhesség állapotában lévő nő mellékveséinek vérzéses infarctalódását. A vérnyomás emelkedését nehéz láda emelésével hozza összefüggésbe, mely után keresztstáji fájdalmak, majd 4 nap múlva halál következett be. Megjegyzendő, hogy a szerző ebben az esetben korai eclampsia szerepét sem zárta ki.

A vérzések másik csoportjában az elsődleges kóros elváltozás többnyire a mellékvese daganata (*Schneider*) véredényeinek sclerosisa formájában ismerhető fel.

A harmadik csoportba azok a vérzések sorozhatók, amelyek intoxicatiók (evipan-narcosis, eclampsia, égések), toxicus-infectiosus betegségek (sebfertőzés, tüdőgyulladás, influenza, szamarcköhögés, dyptheria, cholera, typhus, kanyaró, scarlat, cerebrospinalis meningitis) kapcsán lépnek fel. A vérzés a mellék-

vesék vénarendszerében keletkező ún. maranticus (*Summonds, Weissenfeld*), illetőleg toxicus, vagy infectious maranticus thrombusok keletkezésére vezethető vissza (*Lissauer*).

Dietrich és Siegmund a nagyobb vénákban található röögöket tovavezetett röögöknek tekinti, melyek a mellékvesekéreg belső rétegének capillarisaiban degeneratív elváltozás folytán keletkezett hyalin-, fibrin-, bakterium- (meningococcus, kisebb részben egyéb, főleg strepto- vagy pneumococcus) emboliákhoz csatlakoznak. Lényegében tehát septicus infectioról van szó (*Baumann, Landis*).

A budapesti törvényszéki orvostani intézetben 1937 óta, vagyis 5 év alatt 4695 hirtelen halott közül mindössze 4 esetet észleltem, melyekben spontán mellékvesevérzés volt a halál közvetlen oka. Az első 1939-ben, a többi 1940-ben képezte orvosrendőri boncolás tárgyát. Mind a négy gyermekben fordult elő, közöttük a legfiatalabb 1 éves, a legidősebb 18 hónapos volt. A halál a tünetek észlelésétől számított 12—36 órán belül bekövetkezett. A gyors lefolyás ellenére is 3 a gyermekek közül orvosi kezelésben részesült. Az első esetben a beteg d. u. 5 óra tájban hirtelen lázasodott be, hányt. Éjjélkor testén lencsenyi, filléresnyi vérzéses foltok támadtak. 2 óra tájban szívgyengeség állott be, ezért orvosa Párkányból Esztergomba, majd innen a budapesti gyermekklinikára szállíttatta. Vizsgálatkor pulzus már nem volt tapintható. Terminalis légzés, a szívhangok alig hallhatósága, s a fentemlített bőrelváltozásokon kívül a torok és a garat nyákhártyájának kisebbfokú vizenyője nyert megállapítást. Intracardinalisan $\frac{1}{2}$ ccm tonogént, intramuscularisan pedig 1 ccm cardiazolt fecskendeztek be, de 5 perccel később bekövetkezett a halál. A második és a harmadik esetben a tüneteket illetőleg a szülők előadásából a hirtelen kezdet, az általános rosszullét a bágyadság említésreméltó. Sajnos, hogy az orvosok kikérdeztesükkor a tünetek felsorolását jórészt mellőzték, csupán a 39.0, illetőleg a 39.4 C°-os lázat említették és influenzát kórisméztek. A negyedik esetben a beteget csak szülői észlelték. A betegség éjjel, lázzal, hányással kezdődött. A gyermek erősen nyögött, majd elaludt. Másnap kissé bágyadtnak látszott. Délben vette anyja észre, hogy „testén kékes-lilas foltok keletkeztek“. Miközben pedig karjára vette, hogy orvoshoz vigye, észrevette, hogy a gyermek elernyed. Útközben hányt végtagjai rángatództak, majd mozdulatlanná vált, meghalt.

A négy gyermek bonclelete több tekintetben hasonló, részben megegyező volt. A két jól és két közepesen táplált gyermek bőrén testszerte — kivéven a tenyereket és a talpakat — gombostűfejnyi, lencsenyi, részben egymással összefolyó, élesen körülrít, sötét szederjes-vörös, részben világosabb, nyomásra nem halványodó foltok mutatkoztak. A vérzések az írha legfelszínesebb rétegében ültek. A szívizomzat zavaros elfajulása vagy

rhythmusos sávozottság képében, vagy egyenletes zavarosságban jelentkezett. Egy eset kivételével a hörgők, a légső, a gégefő és a garat belőveltségét is észleltük. Az egyik esetben a megnagyobbodott lép tokján számos lencsényi, filléresnyi, szabálytalan, egymással részben márványzatosan összeolvadó fakó-vörhenyes foltok mutatkoztak, amelyek a metszlapon is fel voltak ismerhetők. A bőrvérzések mellett legeggyöntetűbb lelet volt a mellékvesék vérzései, amelyek a mellékvesék duzzadtságában és rétegeinek egyenletes sötétvörös elszíneződésében voltak felismerhetők. A vesék és a máj állományának zavarossága ugyancsak kifejezett volt. Egyik esetben a toxicus zsírmáj képe mutatkozott. Két esetben a bélcsatorna nyákhártyája egész hosszában belővelt volt és szétszórva pontszerű vérzéseket is tartalmazott. A másik kettő egyikében a bélcsatorna nyákhártyájának vérszegénysége volt feltűnő, másikában pedig csak a vastagbelek redőinek taraján és nyiroktelepei környezetében észleltünk belőveltséget.

Az összes szerveket megvizsgáltuk mikroszkóposan is. E szűkreszabott keretben azonban csak a mellékvesék elváltozásaira óhajtok kitérni. A vérzés foka a mikroszkópos kép alapján a *Goldzieher*-szerinti beosztás második fokának felel meg, amennyiben a vérzés áthatotta ugyan a velőállományt, valamint a nirokréseket és fésűfogak módjára benyomult a zona fasciculata gerendái közé is anélkül azonban, hogy a közti szövetben nagyobb, körülírt szövetroncsolással járó vérömlenyek keletkeztek volna. A belső kéregréteg capillarisaiban Weigert-féle festéssel rostonyarögöket találtunk, de baketrium-emboliát nem sikerült kimutatni. Így a vérzések kórokát sem sikerült tisztázni.

Az előzményi adatoknak, a tüneteknek határozatlansága, sokszor pedig mérgezésre utaló jellege az, amely hasonló eseteknek rendőrorvosi, illetőleg törvényszéki orvostani jelentőséget kölcsönöz. Mint láttuk a bizonytalanság sokszor a boncleletet illetőleg is kísért. A boncolóorvos azonban többnyire eleget tesz feladatának, ha a traumás vagy mérgeztetési eredetet kizárja. Az előzményi adatok, főleg a lázas állapot arra utalnak, hogy a mellékvesevérzés valamely tüneteiben még ki nem bontakozott heveny fertőző betegségnek vot szövödménye.

Hozzászólás.

Orsós Ferenc: Orsós J. Imre két évtized óta gyűjti forrázott és égett egyének vérzései mellékveséit. Ő az erőszakos halál e fájánál is toxicus eredetűeknek tartja a mellékvese-vérzéseket.

HYPERTROPHIÁS MELLÉKVESÉK KÉREGKIVONATÁNAK HATÁSA EGEREK MÁJ- ÉS IZOMGLYKOGEN TARTALMÁRA.

Fazekas I. Gyula (Szeged.)

Thaddea, Britton és Silvette, Fitzgerald, továbbá mások kimutatták, hogy mellékveséjüktől megfosztott állatok májának és izomzatának glykogentartalma jelentékenyen megfogy, mellékvesekéregkivonat befecskendezése után azonban ismét a normalis értéket megközelítő máj- és izomglykogen található. Ezen vizsgálatok bebizonyították, hogy a mellékvesekéreghormon a szervezetben a glykogenképződést segíti elő. *Medvedeva* „Corticalin“ néven olyan mellékvesekéregkivonatot állított elő, amely normalis és diabeteses kutyákban a vércukrot csökkentette, a máj- és izomglykogenképződést pedig elősegítette.

Korábbi vizsgálatainkban rámutattunk arra, hogy tartós NH_4OH kezelés hatására házinyulak mellékveséi megnagyobbodnak és mintegy hatszorosan fokozott kéregműködést fejtenek ki. Utóbbi megállapításunkkal kapcsolatban vizsgálatokat végeztünk annak kiderítésére, hogy a hypertrophias mellékvesék kéregkivonata miképpen befolyásolja a máj és izom glykogentartalmát.

Évégből előbb 8 normalis, infantilis 9—9.5 gr súlyú fehér eger májának és izomzatának glykogentartalmát határoztuk meg *Good, Kramer és Somogyi* módszerével, majd az előbbiekkal azonos súlyú és korú ugyanúgy táplált, de mindkét mellékveséjétől megfosztott 8 fehér eger májának és izomzatának glykogentartalmát állapítottuk meg a mellékvesék eltávolítása után 1—6 nap múlva. Ezután normalis házinyulak mellékveséiből és NH_4OH kezelés folytán hypertrophisalt nyúl mellékvesékből *Swingle és Pfiffner* módszerével kéregkivonatot készítettünk, amelynek 1 ccm-e 1.5 gr friss mellékvesének megfelelő kéreghatóanyagot tartalmazott. Úgy a normalis, mint a hypertrophias mellékvesékből előállított kéregkivonattal 20—20 infantilis, 9—9.5 gr súlyú, mindkét mellékveséjétől megfosztott fehér egeret kezeltünk, oly módon, hogy az állatokat 5-ös csoportokba osztottuk és az egyes csoportoknak más-más töménységű kéregkivonatot adagoltunk. A mellékvesenélküli egerek a megfelelő töménységű kivonathból 2 adagra elosztva naponta 0.25 ccm-t kaptak bőr alá fecskendezve. Az így kezelt állatok egy része a műtét után 2—6 nap múlva spontán elpusztult (elégtelen kezelés), más részét pedig 7 napi kezelés után a 8. napon leöltük. Az állatok frissen kivett májának és a végtagok izomzatának glykogentartalmát határoztuk meg.

A normalis, infantilis egerek májának glykogentartalmát középértékben 2465 mg%-nak, izomzatának glykogentartalmát pedig 1816 mg%-nak találtuk. Ezzel szemben az ugyanolyan korú és súlyú, de mellékveséjüktől megfosztott, nem kezelt egerek májának glykogentartalma középértékben 581 mg%, izomzatának glykogentartalma pedig 442 mg% volt.

Normális nyúlmellékvesék kéregkivonatával kezelt mellékvesenélküli egerek máj- és izomglykogen tartalma középértékben a következőképen alakult: A 0·30-as töménységű kivonattal kezelt egerek májglykogenje 1013 mg%, izomglykogenje 754 mg% volt. A 0·45-ös töménységű kivonattal kezelt májglykogenje 1331 mg%-nak, izomglykogenje pedig 1064 mg%-nak bizonyult. A 0·67-es töménységű (1 egéregység) kivonattal kezelt egerek májglykogenjét 1781 mg%-nak, izomglykogenjét pedig 1481 mg%-nak találtuk. Az 1·0 töménységű (1·5 egéregység) kivonattal kezelt egerek májglykogenje 2013 mg%, izomglykogenje 1653 mg% volt.

Ezzel szemben az NH_4OH kezelés során megnagyobbodott nyúlmellékvesék különböző töménységű kivonatával kezelt mellékvesenélküli egerek máj- és izomglykogen tartalma a következő értékeket mutatta: A 0·13-as töménységű kivonattal kezelt egerek májglykogen tartalma 2062 mg%, izomglykogen tartalma 1382 mg% volt. A 0·20-as (1 egéregység) töménységű kivonattal kezelt csoport májglykogenjét már 5517 mg%-nak, izomglykogenjét pedig 1845 mg%-nak találtuk. A 0·30-as töménységű (1·5 egéregység) kivonattal kezelt egerek májának glykogen tartalma 6306 mg%-ot, izomglykogen tartalma pedig 2132 mg%-ot tett ki. A 0·45-ös töménységű (2·25 egéregység) kivonattal kezelt májglykogenje 6567 mg%, izomzatának glykogenje pedig 2831 mg% volt.

Adatainkból kitűnik, hogy a máj- és izom glykogen tartalma a mellékvesék eltávolítása után tetemesen csökkent. A normális nyúlmellékvesék kéregkivonatának adagolása után a máj- és izom glykogen tartalma a hormonadagok emelésével növekszik, úgy azonban, hogy az 1—1·5 egéregység napi adagja után még sem a máj, sem az izomzat glykogen tartalma nem éri el a normális értéket.

Ezzel szemben a hypertrophias mellékvesékből készült kivonat 7 napon át naponta 1 egéregységnyi mennyiségének befecskendezése után a májglykogen már 123%-al több volt a rendesnél, az izomglykogen pedig már elérte a rendes értéket. Az 1·5 egéregységgel kezelt egerek májglykogenje 155%-al, izomglykogenje pedig 17·3%-al volt több a rendesnél. A 2·25 egéregységgel kezelt állatok májglykogenje 165%-al, izomglykogenje pedig 55%-al haladta meg a normális középértéket. Még nagyobb a különbség, ha a hypertrophias mellékvesekivonatok hatását nem a mellékvesével bíró állatok, hanem a normális mellékvesékből készült kéregkivonattal kezelt mellékvesenélküli állatok adataival hasonlítjuk össze.

Megállapítható tehát, hogy a hypertrophisalt nyúlmellékvesék kéregkivonata erőteljesebben növeli a máj- és izom glykogen tartalmát, mint a normális nyúlmellékvesék azonos egéregy-

ségnyi kéregkivonata. Ezzel újabb bizonyítékot nyertünk arra, hogy az ammoniakkezelés hatására hypertrophisalt mellékvesék fokozottabban működnek a rendesnél. Eredményeink arra engednek következtetni, hogy a mellékvesekéreg az életbentartáshoz szükséges hormon mellett még külön olyan hormont is termel, amely a glikogenképződést vagy a glikogenfixációt elősegíti. Ha ez nem így volna, akkor a normalis és a hypertrophias mellékvesék kéregkivonatának azonos egéregységnyi adagja legalább megközelítőleg azonos mértékben emelné a máj- és izom glikogentartalmát. Emellett szól *Medvedeva* kísérleti eredménye is, aki „Coticalin“ néven olyan mellékvesekéreg kivonatot állított elő, amely a vércukrot csökkenti, a máj- és izomglikogenképződést pedig elősegíti. Adatainkból következik még, hogy a hypertrophias-hyperfunctios mellékvesékben nemcsak az életbentartáshoz szükséges hormon, hanem a glikogenképző (vagy fixáló) hormon is nagyobb mennyiségben képződik, mint a normalis mellékvesékben, megpedig úgy, hogy a glikogenképző hormon túlképződése nagyobb fokú, mint az életbentartáshoz szükséges hormon túlképződése. Ezek alapján arra gondolunk, hogy a hypertrophias-hyperfunctios mellékvesék kéregkivonatának adagolásával, vagy a mellékvesekéreg gyógyszeres működésfokozása által a diabetes gyógyítását esetleg tökéletesíteni, vagy legalább is az eddig szükséges insulin adagot csökkenteni lehetne, ami a háborús insulinellátás szempontjából is jelentőséggel bírna.

AZ EXUDATIV JELLEGŰ ELVÁLTOZÁSOKRÓL TÜDŐGÜMŐKÓRBAN.

Dr. Barla Szabó László (Budapest).

A gümöbacillus hatására az emberi tüdőben létrejövő legkezdetibb elváltozások még nem tekinthetők tisztázottnak. De nem egységes a nézet a tüdőbeli sajtosodások kérdésében sem, melyre nézve *Hübschmann* véleménye az, hogy a kezdetben jelentkező izzadmány közvetlen elsajtosodása az első és a sajtosodások szélén olykor tapasztalható epitheloidsejtes proliferatio csak ezután következik be. Szerinte leukocyták és fibrin a sajtosodás előfeltételei.

Az O. T. I. pesti helyi munkáskórházának boncolási anyagából, mely az utóbbi két év alatt mintegy 400 súlyos tüdőgümőkóros esetet tett ki, 20 eset került részletes szövettani vizsgálatra, mintegy 250 metszetben. A különböző idősségű szóródásos gócek részletes szövettani vizsgálatából az eredmények összegezésével meg lehetett figyelni a gümöbacillus hatására létrejött szöveti kép kialakulását kezdettől az elsajtosodásig.

Kezdetben diffus izzadmányképzés látszik. Az alveolusokat és alveolusjáratokat, valamint részben a bronchiolis respirato-

riusokat savó tölti ki, melyben olykor igen laza fibrinhálózat és vörös vértetek is látszanak. A capillárisok tágultak, vörös vértetekkel vannak kitöltve. Az alveolusok belfelületét fibrinnyalábok, vagy besűrűsödött savó vastagítják meg. A savós-fibrines kiizzadással azonban kb. egyidőben sejtes elemek jelennek meg, melyek az alveolusfalak felől tömegesen nyomulnak azok belseje felé. Morphologiai bélyegeik valószínűvé teszik, hogy histiocytáknak felelnek meg és nem lehámló alveolaris hámnak. E sejtek góciókban csoportosulnak; a góciók egy-egy bronchiolus terminális vagy respiratoriushoz tartozó alveolusok csoportjainak felelnek meg. A sejtek magát a bronchiolust is kitöltik. A továbbiakban a góciókban foglalt sejtek epitheloidsejteké váló átalakulása figyelhető meg. Az epitheloidsejtek között változó mennyiségben fibrinszálak mutathatók ki. Különösen ki kell hangsúlyozni azonban, hogy ebben az esetben az epitheloidsejtek nem az alveolus falat beszűremítő sarjszövet, hanem az alveolusokat kitöltő sejtes izzadmány akatrészei, amiről fibrinfestéssel is meggyőződhetünk. Az így keletkezett bronchopneumoniás góccsókban a gümöbacillus könnyen kimutatható, míg a góc körüli savós-fibrines izzadmány bacillust nem tartalmaz. Ez az észlelet v. Baumgarten, Fränkel és Troje, valamint Roulet kísérleti eredményeire emlékeztet, akik felveszik hogy a gümöbacillusok maguk, illetve azok lipoidanyagai túlnyomóan produktív, anyagcseretermékei pedig exsudatív elváltozásokat idéznek elő. A produktív elváltozásoknak azonban itt az izzadmányba foglalt epitheloidsejtek felszaporodása felel meg.

Az epitheloidsejtes izzadmányos góc további sorsa a sajtosodás.

A vizsgált összes ilyen gócból a sajtosodást az epitheloidsejtek megjelenése mindig megelőzte, szemben Hübschmann nézetével, aki szerint utóbbiak csak az izzadmány közvetlen elsajtosodása után jelennek meg. A sajtosodás további kiterjedésében az alveolussövények rugalmas rosthálózata épen marad, mert az epitheloidsejtek az alveoluson belül a sejtes izzadmányban helyezkednek el. A sajtosodás az epitheloidsejtes góc központjában kezdődik, majd a legszélső, sejtes elemeket tartalmazó alveolusokra is ráterjed. Így létrejön a makroszkoposan is jól kivehető sajtos góc, mely letokolódik, vagy pedig az elváltozások nem jutnak nyugvópontra. Utóbbi esetben a sajtos bronchopneumoniás gócot három részre lehet tagolni. U. m. sajts központra, ezt az alveolusok fibrines gyulladásá burkolja be és az egész gócot legkívül savós-fibrines, vagy tisztán savós izzadmányos mezők veszik körül, mely utóbbi makroszkoposan a pneumonia gelatinosás területeknek felel meg. A sajtos góccal szemben a pneumonia gelatinosa bacillusmentes. Utóbbiban az alveolusokat kitöltő savós, vagy savós-fibrines izzadmányon kívül sejtes elemek is meg-

figyegetők, bár jóval gyérebben, mint a kezdeti góciókban, ezek inkább histiocyta eredésűeknek látszódnak, mint lehámlott alveolaris hámnak.

A sajtosodás fellépése ezen területeken belül az átvizsgált nagyszámú metszetben mindig visszaérően jellegzetes volt. A savós-fibrines mezőn belüli új bacteriumos szóródásnak megfelelően ismét epitheloidsejtes góciócskák jelennek meg, melyek gümöbacillusokat tartalmaznak. A góciók között lévő savós-fibrines mezőokban gümöbacillus nem mutatható ki. A góciócskák olykor csak egy-egy epitheloidsejtes izzadmánnyal telt alveolusból állanak. A sajtosodás a góciócskák központjában indul meg, és az így keletkező sajtos góciók csakhamar összefolynak. A sajtos góciók a körülöttük lévő fibrines mezők felé nincsenek élesen elhatárolva, ami azt a látszatot kelti, mintha a széli fibrines izzadmány elsajtosodásáról volna szó. A sajtosodásnak az epitheloidsejtes góciókból eredő foltos elrendeződése azonban ilyenkor tekintetbe veendő.

Sok esetben meg lehetett figyelni, mint halad a sajtosodás az olyan esetekben, ahol az epitheloidsejtes izzadmánnyal szemben a savós-fibrines izzadmány van túlsúlyban. Az ilyen eseteket vizsgálva feltűnik, hogy a gyéren elhelyezkedő sejtes elemek a gümöbacillusok hatására elhalva nem képesek összefüggő sajtot képezni, hanem az izzadmányba olvadnak bele. Ennek következtében a tüdő támasztóváza és az epitheloidsejtekkel kitöltött alveolusok elsajtosodnak, de a savós-fibrines izzadmány még továbbra is fennáll és a túlhaltott exsudatio következtében kitágult alveolusokon és alveolusjáratokon belül nem képződik egyműsödés. A gümőkóros fibrines izzadmány eme sorsára Letulle hívta fel először a figyelmet és az így keletkező képletet, melyek makroszkoposan a sajtos pneumonia lyukazottságában nyilvánulnak meg „géodes de liquéfaction”-nak nevezte el. A túlhaltott exsudatio, tehát megfigyelésünk szerint, legalább is szövettanilag a sajtképződés rovására lehet.

A vizsgált összes esetben, bár ezek kivétel nélkül mind heveny, vagy hevenyre fordult, rosszindulatú izzadmányos típusúak voltak, a sajtosodást mindig az epitheloidsejtek felszaporodása előzte meg és úgy látszott, hogy a sajtosodás az epitheloidsejtek jelenlétéhez van kötve. Meg kell azonban jegyezni, hogy ezekben az esetekben az epitheloidsejtek nem sarjszövet, hanem az alveolusokban lévő sejtes izzadmány alkatrészei, és túlnyomóan histiocytáknak a gümöbacillus hatására létrejött ingerületi alakjait képezik.

A leírt elváltozások összességéből levont mindezen megállapítások az eddigi irodalmat tekintve újszerűeknek állapíthatók meg.

Hozzászólások:

Nikitits István: Az exsudativ-caseosus tüdőgümőkór régóta úgy számít mint „crux phthisiologorum” és ezen a modern chemotherapy és collapsus-therapia sem sokat segített. A klinikus a preventióban keres kiutat, amihez azonban szükséges lenne annak határozott ismerete, hogy mik a tényezői az exsudativ-caseosus tbc.-nek és mi annak pathogenesisise. A pathologus segítségét itt kéri a klinikus, mert még mindig meglepetéssel kell látnia, hogy csekély kiterjedésű és könnyű lefolyásúnak mutatózó folyamatok feltartóztatatlanul átmennek caseosus-ulcerosus alakba.

Az elhangzott előadás több érdekes és új megállapítást tartalmaz, kíváncsok lennének a vizsgálatok folytatása és kiterjesztése. Mint röntgenes és klinikus jó ideje foglalkozik a caseosus pneumoniával, amit rendszeresen csak bizonyos típusú hörgi szóródás után észlelt és amelynél három időszakot tudott a Röntgen-kép és a klinikai tünetek alapján elhatárolni.

Szorosabb és céltudatosabb együttműködést tart szükségesnek a pathologusokkal.

Orsós Ferenc: A morfológusok már sok olyan tényt tisztáztak a tüdőgümőkór kórbonctanában és kórszövettanában, melyről a klinikusok 30—40 év alatt nem vettek tudomást. A hozzászóló által felvetett kérdések jó részét már megválaszoltam az 1940 július 10-én a corrosiós eredményeim ismertető berlini előadásomban, mely a Beiträge zur Klinik der Tuberkulose-ban meg is jelent. E munkában magyarázatát adtam azoknak a pelyhes infiltrátumoknak is, melyeket gyermekek tüdeiben a Röntgen feltűntet és melyek olyan élesen láthatók bronchopneumoniában elhalt gyermekek korrodált tüdőiben. Azt is feltártam a corrosiós készítményeim alapján, hogy a tüdők különböző csatorna-rendszerei miként oszlanak meg, milyen alkati és szerzett egyéni különbséget mutatnak fel és hogyan befolyásolják a makroszkópos és mikroszkópos normális és kóros képet. A feltárt normális viszonyoktól függően dől el a kóros állapotok topografiai megoszlása is. Döntő szerepe lehet a lebenyke határoknak. A hilus szomszédságában a hörgők, a hörgi ütőerek és a nagy tüdő-arteriák haladnak a nagy septumokban. Az utóbbiak ezért más jelentőségűek mint a perifériás lebenyekék sővényei. Ezekben csakis tüdővéna és nyirokerek vannak, míg a tüdő-arteriák a hörgőkkel a lehető legnagyobb távolságban, t. i. a lebenyke közepében foglalnak helyet. Csak a corrosiós preparátumokban látható jól a tüdővéna meglepő fekvése. A mediastinalis felszínen úgyszólván a mellhártya alatt hatalmas, csaknem ujjnyi vénák futnak. A corrosiós módszer által feltárt morphologiai adottságok befolyásolják az infiltratio terjedését és terjedelmét, aszerint, hogy bronchialis, arteriosus, vénás, nyirok-

utas, vagy pedig per continuitatem, a csatornarendszertől független terjedésről van szó.

n. Balogh Ernő: A bemutatott igen érdekes és változatos exsudatív tbc. esetek kórszármazásának körütekintő tisztázásához ajánlatosnak tartja az esetleg szóhajóhető, másodlagos bakteriumos fertőzéseknek a kutatását is mind a klinikus, mind a kórboncnok részéről. A szegedi volt intézetében végzett s 1929-ben közölt vizsgálatok szerint számos esetben, így pl. még gümőkóros agyhártyalob kapcsán is sikerült többször vegyes fertőzéseket leleplezniök. Ezenkívül tanulságos lenne a betegek immunbiológiai viselkedését is figyelemmel követni.

Zárszó:

Barla Szabó László: A sajtos pneumoniák kapcsán a gümőkóros folyamatnak a nyirokutakban való tovaterjedését nem sikerült megállapítani.

A sajtos pneumonia kifejlődésében tapasztalható színváltások nem állandók és az ilyenirányú megállapítások lévedésekre adhatnak alkalmat, mert nem tudjuk, hogy a sajtos gócokra, vagy pedig a körülöttük levő pneumonia gelatinosára vonatkoznak-e.

MENINGITIS TUBERCULOSÁHOZ CSATLAKOZÓ MENINGOCOCCUS-FERTŐZÉS.

Cseh Imre (Baja).

Ismeretes, hogy a tuberculosis-bacillus egymagában is okozhat gennyes agyhártyagyulladást, mégis az olyan esetek egy tekintélyes részében, ahol miliaris gümők képződésén felül kifejezetten gennyes meningitissel találkozunk — kivált gyermekkorban —, társfertőzésre is gondolnunk kell. E társfertőzés bekövetkezhetik a legkülönbébb gennykeltők révén, de a meningococcusok által okozott másodlagos fertőzés mindenestre ritkaság számba megy. Ez a körülmény késztetett arra, hogy a most folyó év áprilisában észlelt idevágó esetemről beszámoljak.

Az 5 éves leánygyermeket azzal a kórelőzménnyel hozták kórházunk gyermekosztályára, hogy télen (tehát 2—3 hónappal ezelőtt) a jégén fellökték, utána sokáig feküdt s az utóbbi időben fennjárt ugyan, de a szobát nem hagyta el. Mintegy 10 nappal ezelőtt hányni kezdett, azóta sokat hány, bágyadt, aluszékony, étvágytalan lett. Felvételtkor a közepesen fejlett, gyengén táplált, aluszékony, esedett leánygyermek tarkója gyengén kötött. Kernig, Brudzinszki-tünet pozitív, a reflexek élénkek. Hőmérséklet felvételtkor 38.6. Lumbalpunctiókor fokozott nyomással megtört liquor ürül, amelyben a Pándy, Waltner, Nonne-Apelt-reakció

positív, sejtszám 256. Ezek között legtöbb a vörös vérsejt, míg a lebonyeozott magvú leukocyták és a lymphocyták körülbelül egyforma arányban fordulnak elő. Kikent készítményben bacteriumokat nem találtunk s a liquorral beoltott táptalaj is steril maradt. Az ezután 3 nappal lebecsátott újabb liquor zavarosabb, a fehérjereakciók erősen pozitívak, sejtszám 1216. Kikent készítményben a sejtek túlnyomó többsége leukocyta, közöttük intracellularis elhelyezkedésben is láthatók a *Gram* negatív, jellemző csoportokban elrendeződött diplococcusok. Ascitesagaron, félanaerob módon tenyésztve, ki is nőttek a meningococcus-telepek. — A kislány állapota a kórházi tartózkodása alatt a kétszeri lumbalpunkálás és az erélyes ultraseptyl-kezelés ellenére fokozatosan romlik, míg nem a beszállítása után 5. napon bekövetkezik a halál.

A halál utáni napon megejtett boncoláskor meglepetéssel tapasztaljuk a tüdők, a máj, a lép, a vesék és a jobbkamra endocardiumának miliaris gümőkórját és ezekkel parallel látjuk a meningitis basilaris tuberculosa-ra jellemző képet. A gümös szóródás kiindulópontjaként a jobb tüdőkapuban egy borsónyi, sárga, sajtos nyirokcsomó volt található. A lágyburkok között az agy alapon kevés rostonyás gennyet s ugyanitt, de különösen a Sylvius-árkok fenekén számos búzadarányi, áttűnő gümös szemcsét találtunk. A kikent gennyben néhány meningococcus is volt látható, kitenyésztésük azonban már nem sikerült. — Meg kell jegyeznünk, hogy az agyhártyagyulladás képe a boncoláskor semmiben sem különbözött a meningitis basilaris tuberculosa szokásos képétől s ha a megelőző liquorvizsgálatok eredményét nem ismertük volna, eszünkbe se jutott volna, hogy a boncolási anyaggal bacteriologiai vizsgálatot is végezzünk.

Esetünkben az anamnesis, a klinikai észlelés, a laboratóriumi vizsgálatok és a boncolás adatai alapján a kórfolyamat úgy rekonstruálható, hogy a kislánynál gümös szóródás folytán meningitis basilaris tuberculosa lépett fel, melyhez aztán meningococcus-fertőzés csatlakozott, amit tenyésztéssel is sikerült igazolnunk.

A HÁMHORZSOLÁSOK MECHANIZMUSA.

Orsós Ferenc (Budapest).

Nagyobb hámhorzsolásokon, mint amilyenek pl. a közlekedési, üzemi és ipari balesetknél előfordulnak, nehézség nélkül megoldhatjuk a nyugvó tárgyhoz dörzsölő test vagy a nyugvó test felszínét dörzsölő tárgy pályáját. Az irodalomban eddig említett támpontokkal csak a mozgás pályáját lehet meghatározni, pl., hogy a horzsoló felszín a combon hosszant vagy harántul mozdult-e el, de hogy az elmozdulás fölülről lefelé, balról jobbra,

vagy fordítva történt-e, erre választ adó jelek még nem figyeltettek meg rendszeresen.

Kísérletekkel kiegészített észleléseim alapján nehézség nélkül meg lehet a jövőben oldani az elmozdulás pályáját és egyzersmind irányát is, t. i., hogy az elmozdulásnak hol volt a kezdő- és hol a végpontja.

Hasonló mechanizmus és felszínhatás mellett más a folytonosságmegszakítás és az anyaghiány képes homogen és más a bőrhöz hasonlóan réteges testeken. A homogen testeken lebenyes lehámozás nem fordulhat elő. A tangentialis erőbehatás eredménye itt függ a horzsolt és a horzsoló tárgy alakjától, halmazállapotától, felszínétől és a beható erőtől. Ha síma felszínek egymás fölött bizonyos nyomás mellett tangentialisan elmozdulnak csiszolódás, polírozás és ezzel járó lassú kopás megy végbe. Érdes felszínek esetében lehorzsolás, leköszörülés, lereszelés, ha pedig a pályát keresztező él halad el tangentialisan a homogen testen, úgy kellő halmazállapot mellett legyalulás következik be.

A bőrhöz hasonlóan réteges testeken hasonló formában nyilvánulhat a lebenyes horzsolás, mint az emberi testen. Kísérletileg pl. utánozhatjuk a bőr sérüléseinek úgyszólván minden formáját alkalmas gyümölcsökön, melyeknek az irhának megfelelő húsát vékony, de szívós, rugalmas héj- vagy hámréteg fedi. De nagyon alkalmas a hámhorzsolások kísérleti utánzására, tanulmányozására a puha, nedves papíros is, ha azt síma lapra, pl. üveglapra fektetjük és jól átáztatjuk, vagy ha vékonyabb papírost vastagabb lemezre ragasztunk.

Mielőtt a horzsolt emberi bőr jellegzetes példáit bemutatnám, áztatott papírossal végzett kísérletek útján vázolom a lehorzsolás, vagy lehántás alapjelenségeit. Ha fekete alapra áztatott fehér itatóst tapasztunk és azután egy bontótűvel azon karcolást ejtünk, a következő jelenséget figyelhetjük meg. Először is látjuk, hogy ahol a tű csak könnyen siklik végig a papíroson, ott csupán felborzolja a papíros nemezszerűleg összeszövődött szárait, de a felborzolóadás is jellegzetes, amennyiben repülő madárra, vagy nyílhegyre emlékeztető apró egyirányú rosttorlódások keletkeznek. Ahol azután a torlódás egy bizonyos fokot elért, bekövetkezik a papíros teljes átszakadása és erre hirtelen egy nagyjában háromszögletű, alapjával a mozgás végpontjának irányában fekvő hiány keletkezik. A hiány alapja alatt a kiszakadt, lavinaszerűleg kiszélesedő lebeny redősen összetorlódik. Amint a hiány alatti torlasz, moréna bizonyos tömeget ért el, a tű megugrik és előlről kezdődik a vázolt jelenség, ilyenmódon gyöngysorszerűleg következnek egymás alatt a háromszögletű szakadások és a megfelelő torlaszok.

Ha a horzsolt felszín és a horzsoló tárgy közt forgó elmozdulás következik be, akkor a vonalas karcolások és a háromszögű

lehámlások különböző fokozatai körkörös pályákon helyeződnek el. A keletkezett hiányok a lazább összeálású horzsolts felszínen egyébként azonos szerkezetűek, mint az előbb vázolt kísérletekben. A horzsoló felszínen azonban, pl. az üvegpapíros kiemelkedő csúcsain a horzsolts felszínnek alakjukkal nyílfejre emlékeztető foszlányai akadtak fenn. A nyílfej csúcsa a forgás iránya felé tekint, tehát fordítva fekszik, mint a horzsolts felszín háromszögei. E sajátágokból úgy a horzsolts, mint a horzsoló felületen könnyen felismerjük a forgás irányát.

Hasonló módon és hasonló eredménnyel jönnek létre az emberi bőr hámsorzsolásai is. Mint a papír-kísérletekben úgy a bőrön is mindenütt háromszögletű, illetve parabola, vagy körszelet alakú hiányok jönnek létre megfelelő redőzött, fodros, vagy tekeresszerűleg göngyölödött hámmorénákkal. A morénának elhelyeződéséből mindig pontosan felismerhetjük, hogy milyen irányban haladt a horzsoló felszín, illetve milyen irányban csúszott el a test az azt horzsoló felszínhez képest. A horzsolódások, nevezetesen a hámsorzsolások és hámmorénák nagysága, mélysége és alakja természetesen több tényezőtől függ, így különösen a horzsoló felszín, minőségétől, síma vagy érdes voltától, az erőbehatás nagyságától, tisztán tangentialis, vagy részben mélybe hatoló hatásától, nem utolsósorban a bőr minőségétől, ill. a hámréteg vastagságától, rugalmasságától, stb. Nagy szerepet játszik az is, hogy szárazak-e az egymáshoz surlódó felszínek. Mentől szárazabbak, annál erősebb a horzsolódás és viszont ha a felszínek nedvesek, zsírosak, vagy olajosak, akkor ez lényegesen csökkenti a surlódás hatását. Nemcsak a horzsoló tárgyból maradhatnak vissza részecskék a horzsolts bőrön, de fordítva, hámfoszlányok tapadhatnak a horzsoló tárgy felszínéhez is. A bőrön rendszerint a hámsorzsolás alapján vagy a moréna redőiben találjuk meg a horzsoló tárgy nyomát, míg a horzsoló tárgyon a hámfoszlányokat a kiemelkedő csúcsok egyik oldalán vagy mélyedéseiben. E nyomoknak természetesen nagy törvényszéki orvosi jelentősége van. A horzsoló tárgyakon megállapíthatjuk a hám, a vér, az irha, a haj és a ruházat részecskéit, míg a horzsolts bőrön sokszor felismerhetjük a horzsoló tárgy részecskéit, pl. az utcai vagy a vasúti szenny elemeit, esetleg köpor-, fa-, fém-, vagy zománcrészecskéket.

Az utcai szennyre nézve nagyon jelegzetesek a lótrágya alak-elemei, így különösen a zabszemek héjának nagyon jellegzetes töredékei. A vasúti, illetve a pályatesti szennyre nézve jelegzetes a palaszürke zsíros kenőcs. A fa- és a fémrészecskék mikrochemiai reakciókkal is identifikálhatók. Nem óhajtok itt a nyomkutató részleteire kiterjeszkedni, csak megemlítem, hogy kísérleteket végeztem legapróbb fa-, rost- és fémszemcsék vegyi kimutatása céljából. Erről azonban más alkalommal számolok be. A

nyomokról szóló közleményeimben ¹⁾ már hivatkoztam az ilyen leletekre.

Valamely felszínes réteg horzsolás okozta lehámlásának alapjelenségeit bemutatván, most áttérek jellegzetes példáira a bőrhorzsolódásnak.

Egy példában (43 éves nő B. Józsefné, Rb. 1975/1940. Szív-görcsök közben összeesett és meghalt.) felszínes, egészen könnyű fokát mutatom be a horzsolódásnak. Itt csak enyhe nyomás mellett és tisztán tangentialis irányban ment végbe a surlódás. Lebenyes teljes hámlválásokot itt alig találunk, csupán a libabőrös bőr kiemelkedő faggyumirigyei fölött horzsolódott le a hám, helyenkint csaknem teljesen, mégpedig csiszolódás alakjában, összefüggő hámszálók és hámorénák keletkezése nélkül. A horzolt területen számos párhuzamos fehéres hullámvonal alakjában mutakozó felhorzsolódását, illetve felborzsolódását látjuk a hámnak. Az egész hámréteg leválását tehát itt megelőzte a hámréteg elcsuszamlása, meglazulása és a redők taraján mutakozó pikkelyes leválása.

Egy másik esetben (M. Imre, 24 éves. Rb. 350/1942. Vonatgázolás.) már súlyosabb formájában mutatom be a tisztán tangentialis horzsolás eredményét. Itt is felismerhetjük az egyirányú fehér hullámvonalakat, de már nem egyedül felszínes hámtorlódás, hanem részben teljes hámlecsupaszodás alakjában. A horzolt terület alsó végén még világosan leolvashatjuk, hogy a nagyobb hámhiányok egyes sérült bőrtüszők hámszálójának egybeolvadása útján állottak elő. A horzsolás felső részén már a hámtorlaszok is hiányoznak, bizonyára a horzsoló felszínhez tapadtak és azon lettek volna feltalálhatók.

Egy harmadik esetben (M. Mór, 76 éves. Rb. 95/1941. Kerékpárgázolás) a bal comb külső oldalán látjuk a megkarcolt nedves itatospapíros hű mását. Öt gyöngyszerűleg sorakozó hámhorzsolásos foltot látunk itt, melyek bizonyára a gázoló kerékpár valamilyen hegyes alkatrésze által okoztattak. A két nagyobb horzolt folton jól felismerhetjük a háromszögalakot és a még tapadó hámtorlaszokat. A kisebbekről szállítás közben már leváltak a hámlebenyek.

Egy további példában valamilyen hegyesebb tárgy által okozott horzsoló sávot mutatok be, ahol ismét ritmikusan következnek egymás alatt és folynak egybe a tipusos lebenyes hám-

hiányok (P. József, 45 éves. Kb. 512/1942. Téglagyári kemencében aludt a meleg hamun és szénéleg-mérgezést szenvedett). A hám és irha összefüggése itt I. és II. fokú égési sérülések folytán jelentékenyen meg volt lazulva. A hámhorzsolás bizonyára a szénéleg-mérgezést szenvedett egyénen szállítás közben, valószínűleg egy ujj körmének csuszamlása folytán jött létre. Érdekes és jellegzetes a hámhiány-sorozat fokozatos lecsökkenése. A legfelső legszélesebb szakaszban a hámzászló balra fordult, a második, aránylag hosszú szakaszban a típusos hámzászlón kívül baloldalt egy hámrepedés, jobboldalt pedig egy mellékhamzászló látható. Innen lefelé azután ismét megismétlődik az itatóspapíros-kísérletekben látott ritmikus ugrálása a horzsoló felszínnek, illetve a ritmikus kitérése a horzsoló bőrnek. A legalsó hámhiányok már előbb említett follicularis lehámlások képét adják.

Az eddigiekben a hámhorzsolás egyszerű jellegzetes eseteit ismertettem. A bonyolultabb hámhorzsolások tisztázása végett még több sorozatos kísérletet végeztem és a nyert kísérleti eredményeket felhasználtam szövényszerűesebb külsérülések megfejtésénél és szakértői véleményezésénél. Az itt rendelkezésre álló keretben nem közölhetem az előadott kísérleteket és bemutatott eseteket, minthogy azok csak ábrákkal érzékeltethetők. Előadásom ábrákkal ellátott teljes szövege a Deutsche Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin-ben fog megjelenni.

A vázlatokból kitűnik, hogy a hámhorzsolások mechanizmusa kísérleteileg is ellenőrizhető, másrészt a kísérletekkel nyert eredmények nagyban elősegítik az élet szolgáltatása esetek külsérüléseinek elemzését és értékelését. A kísérletek s a kazuisztikus tapasztalatok egybevetésével módunkban áll, hogy adott esetben a hozsolások képéből és az azokhoz tapadó anyagnyomokból rekonstruálhassuk a horzsolódások eredetét és keletkezésüknek mechanizmusát. Ezeket ismervén, sok esetben olyan kimerítően magyarázhatjuk a sérülés, illetőleg a baleset vagy sértés lefolyását, amint az más úton nem lett volna lehetséges.

GÖRDÜLŐ KEREKEK LÉTESÍTETTE BÓRSÉRÜLÉSEK GEOMETRIAI ELEMZÉSE.

Kassai Antal (Budapest).

Abból a megfontolásból kiindulva, miszerint a gázoló jármű gördülő kereke és a testfelület közti érintkezés következményeként létrejött sérülések tulajdonképpen minden esetben a különböző cikloisok rendszerébe tartozó görbék töredékeinek felelnek meg, célként tűztem magam elé a sérülések geometriai elemzését. „Elgázoláskor létrejött bórsérülések szomszédságában észlelhető karcolások” c. közleményemben már utaltam arra, hogy a kerék

oldallapjának egyenetlenségei által rajzolt nyújtott cyklois-töredékeknek megfelelő bőrkarcolások, bonyolultságuknál fogva, nem alkalmasak arra, hogy geometriai értelemben közelebbi elemzés tárgyává tegyünk azokat. Alkalmasoknak látszanak azonban a szempontból azok a sérülések, melyeket a testfelszín síkjával párhuzamosan vagy ahhoz bizonyos szögben haladó gördülő kereknek a kerülete, leggyakrabban pedig futófelületi szöglete létesít. E sérülések tehát csúcsos cyklois-töredékeknek foghatók fel és csaknem minden gázolás alkalmával előfordulnak, olykor többes számmal is.

A kérdés tanulmányozásával kapcsolatban különböző sugarú gördülő kerekkel azonos és változtatott testhelyzet mellett különböző testrészeken kísérletileg sérülést ejtettem. A kísérleteket közönséges vaspántos kocsikerekkel végeztem.

Előre kell bocsájtanom, hogy az elemzésre alkalmas jelenségek nemcsak a szó szoros értelmében vett sérülések, mint pl. horzsolások, karcolások lehetnek csupán. Éppúgy lehetnek azok a kerék felületéről származó szennyeletlenedések is, melyek lefutásuk tekintetében szintén csúcsos cyklois-töredékeknek tekintendők. Azért ha a következőkben sérülést említek, azt gyűjtőfogalomként használom s alatta az említett jelenségek bármelyike értendő.

Minthogy a sérülések elemzésre alkalmas alaki sajátságait, miként a csúcsos cykloisét is, geometriai törvények szerint befolyásolja a kerék sugarának nagyságán kívül a testnek, közelebbről pedig a sérült testrésznek a sérülés pillanatában a helyszínhez viszonyított helyzete, továbbá a „nekiállási-szög“ (γ), jogosnak látszik a törekvés, amikor a sérülések alaki sajátságainak geometriai elemzése révén a fenti körülményekre vonatkozóan felvilágosítást óhajtunk nyerni.

Az elemzésnél a sérülések alaki sajátságaiából adódó olyan értékeket, jellemzőket vettem számításaim alapjául, melyek matematikai összefüggését a csúcsos cyklois egyenlete határozza meg. E jellemzők egyike a cyklois, vagyis most már a sérülés érintőiszöge: μ vagy ν (az a szög, melyet a sérülés érintője a sérülés létrejött pillanatában a vízszintessel vagy a függőlegessel bezár). Gyakorlati értelemben a sérülés lefutási iránya egyúttal a sérülés saját érintőjeként is szerepelhet, minthogy rendszerint meglehetősen nagy sugarú kerek létesítette sérüléssel van dolgunk s a cykloisnak csak néhány cm-nyi darabjáról van szó. (A 4. ábrán ennél fogva az érintőt külön már nem is jelöltem). A másik érték az érintő érintési pontjának a talajtól, helyesebben attól a síktól számított magassága, melyen a kerék gördül (y). A harmadik jellemző a kerék sugárhossza (r).

A sérülés elemzésénél azonban még két további értéket is figyelembe kell vennünk, nevezetesen a „nekiállási-“ (γ) és a

„dőlési-“ (α) szöget. (Az előbbi az a szög, melyet a gördülő kerék síkja a sérülés pillanatában a sértett testfelszínnel, az utóbbi pedig az a szög, melyet a testfelszín lapja a sérülés pillanatában a függőlegessel bezár). (Az összes jellemzők értelmezését az 1. ábra adja).

Az említett értékek matematikai összefüggését meghatározó képleteknek a ciklois egyenletéből való levezetése meglehetősen hosszú matematikai művelet, azért csak a végeredményt ismer tetem, mégpedig a μ szögre vonatkozóan. A képletek természetesen a ν szögre is érvényesek azzal a különbséggel, hogy a ν szög a μ szög helyett mindenütt a megfelelő fő-, illetve pótfüggvénnyel szerepel. A képletek a következők:

$$\text{I. } \operatorname{tg} \mu = \left(\sqrt{\frac{2r-y}{y}} \right) : \cos \gamma = \cotg \nu,$$

$$\text{II. } 2r = (y \operatorname{tg}^2 \mu + y) \cdot \cos^2 \gamma,$$

$$\text{III. } y = (2r \cdot \cos^2 \mu) \cdot \cos^2 \gamma,$$

$$\text{IV. } \cos \gamma = \left(\sqrt{\frac{y}{2r}} \right) : \cos \mu$$

A dőlési szög értékét az y meghatározásánál kell figyelembe vennünk. Minthogy az y értékét mindig az érintési pontnak a talajtól függőlegesen mért magassága adja, azért meghatározásának is — y -t a derékszögű háromszögnek a α melletti befogójaként tekintvén — az $y = c \cdot \cos \alpha$ összefüggés tekintetbevételével kell történnie.

A kísérleteimről készült felvételek és a számítások közül rövidség kedvéért csak azokat ismertetem, amelyek azokra az esetekre vonatkoznak, amikor a γ és α szögek értéke 0° volt. Minthogy pedig $\cos 0^\circ = 1$, azért e szögeket a számításoknál figyelmen kívül hagyhattam.

Egyik kísérletemnél (2. ábra) a kerék sugara 32 cm, s az y értéke 11 cm volt. A ν szög a méréskor 25° -nak bizonyult. Elvégezvén a számítást, a következő értékeket nyerjük:

$$\text{I. } \dots \cotg \nu = \sqrt{\frac{53}{11}}$$

$$\log. 53 = 1.72428$$

$$- \log. 11 = 1.04139$$

$$20.68289 - 20 : 2 = 10.34144 - 10$$

$$\text{arc. log. tg } 10.34144 - 10 = 24^\circ 29' 30'' = \nu$$

Vagyis a ν szög kiszámított értéke csak $30' 30''$ -cel tér el a sérülés mérése által nyert értéktől.

Ha a ν szög méréssel nyert értéke és az y ismert:

$$\text{II. } \dots 2r = 11 \cdot \cotg^2 25^\circ + 11$$

$$\log. 11 = \dots \dots \dots 1.04139$$

$$+ \log. \cotg^2 25^\circ = 2 \times 10.33133 - 10 = 20.66266 - 20$$

$$21.70405 - 20$$

$$\text{num. log. } 1.70405 = 50.59$$

$$2r = 50.59 + 11 = 61.59$$

$$r = 30.79 \text{ cm}$$

Tehát a tényleges sugárhossz és az általam mért szög alapulvétele mellett kiszámított r értéke között mindössze 1.21 cm az eltérés.

A harmadik eshetőségnél, amikor is az általam mért szög és a tényleges sugárhossz ismeretes:

$$\text{III.} \dots\dots\dots y = 64. \sin^2 25^\circ$$

$$\log. 64 = \dots\dots\dots 1.80618$$

$$+ \log. \sin^2 25^\circ = 2 \times 9.62595 - 10 = \dots 19.25190 - 20$$

$$\text{num. log. } 21.05808 - 20 = 11.43 \text{ cm} = y$$

A különbség tehát az y -nak a tényleges és a méréssel nyert szög számításbavételével kapott értéke között csupán 0.43 cm.

A következő kísérletnél (3. ábra) $r = 32$, $y = 20$ cm s a ν szög általam mért értéke 34° volt. Itt még az előbbieknél is kisebb eltérések mutatkoztak: a mért és a számítás útján nyert ν szögérték között $1'$ (34° -kal szemben $33^\circ 59'$), r -re vonatkozóan 0.02 cm (32 cm-rel szemben 31.98 cm), y -ra vonatkozóan pedig 0.01 cm (20 cm-rel szemben 20.01 cm) volt az eltérés.

Egy további kísérletnél (4. ábra) szennyelekődéseket ugyanazon a combon a végtag helyzetének megváltoztatása nélkül egymás közelében létesítettem. Egyik esetben (a) 51, a másikban (b) pedig 24.5 cm volt a kerék sugara. a-nál a μ szög mérésakor 75° -nak, b-nél 67° -nak bizonyult. $y = 6.5$ cm volt. A számítások elvégzése után itt is mindkét részletkísérletnél az egyes értékekre vonatkozóan csak igen kevés különbség mutatkozott, mégpedig: a μ -t illetően a-nál $0^\circ 23'$ (75° -kal szemben $75^\circ 23'$), b-nél $1^\circ 39'$ (67° -kal szemben $68^\circ 39'$); r -t illetően a-nál 2.49 cm (51 cm-rel szemben 48.51 cm), b-nél 3.22 cm (24.5 cm-rel szemben 21.28 cm); és végül y -t illetően a-nál 0.98 cm (6.5 cm-rel szemben 7.48 cm), b-nél 0.33 cm (6.5 cm-rel szemben 6.83 cm).

A „nekiállási szög“ változtatása mellett végzett kísérleteimnél is hasonlóan jó eredményeket nyertem.

A kísérletekkel kapcsolatos számítások tehát azt mutatják, hogy az alkalmazott elv helyes s törekvésünk, amikor a sérülések geometriai elemzése révén következtetést óhajtunk vonni a sérülés alakjához, befolyásoló bizonyos körülményekre, mint pl. a kerék sugarának nagyságára, a sérült testrészeknek a sérülés pillanatában elfoglalt helyzetére, a kerék „nekiállási szög“-ére stb., nem jogosulatlan.

Ha már most azt a kérdést vizsgáljuk, hogy a sérülések geometriai elemzése révén húzhatunk-e hasznos a gyakorlati élet számára is, hangsúlyoznom kell, hogy e tekintetben több nehézséggel állunk szemben. Amíg u. i. a kísérleteknél a feltételeket mi magunk szabhatjuk meg, addig a gyakorlatban ez nem áll

módunkban, s az életszabta feltételek amellet, hogy igen számosság, változatosak lehetnek, rendszerint ismeretlenek is. Igen szerencsés, de ritka véletlen lesz az olyan eset, amikor a helyszín valamely szilárdan rögzített tárgyán, pl. kilométerköveken, vagy utcasarkok járdaszegélyein (különösképpen fehérre meszelt járdaszegélyeken) találhatjuk meg a sérülést, ami mellett a helyszín nyomaiból esetleg még a nekiállási szög is leolvasható, amikor tehát az adatok mintegy változatlanul rögzítve maradnak. A legtöbbször azonban nem lesz módunkban, hogy az emberi test sérüléseit a hullának a sérülése pillanatában elfoglalt eredeti helyzetében vizsgálhassuk, nem is szólva arról, hogy esetleg csak a boncteremben látjuk először a halottat. Ilyenformán tehát az érintői μ vagy ν szög megállapítása mellett még külön problémát képez a nekiállási-szög stb. értékek megkeresése is. E jellemzők megállapítása természetesen el sem képzelhető a helyszín ismerete nélkül s természetes, hogy a sérülést elemezni szándékozó orvosnak személyesen jelen kell lennie a helyszíni szemlénél.

A felmerülő nehézségek megemlítésével voltaképpen már meg is adtam a választ az utóbb felvetett kérdésre: a sérülésekre vonatkozó mai ismereteink mellett az emberi test gördülő kerekének létesítette sérüléseinek geometriai elemzése révén a gyakorlati életben a sérülés alaki sajátosságait befolyásoló előbb említett körülményekre nézve pozitív értelemben vett felvilágosítást igen kivételes esetekben nyerhetünk csupán. Ellenben az eljárás megfelelőnek látszik arra, hogy alkalmazásával a helyszíni szemle pontos ismeretében választ adjunk arra a kérdésre, hogy adott sugarú kerék körülírt, megszabott feltételek mellett, vagy tanuvalomásokban állított testhelyzet és nekiállási-szög stb. mellett létesíthette-e az elemzett sérülést, vagy sem. Röviden szólva: az eljárás alkalmasnak látszik arra, hogy segítségével tanuvalomások helytálló voltát tegyük kritika tárgyává. Ilyen értelemben a sérülések geometriai elemzése jogot formálhat a gyakorlatban való alkalmazásra is. Mindenesetre hangsúlyoznom kell, hogy az eredményeket nagy óvatossággal kell értékelnünk s megállapításaink csak ritkán léphetik túl a valószínűség határát. Természetes, hogy az az egyén, aki ilyen irányú elemzésre vállalkozik, nagy tapasztalattal kell, hogy rendelkezék nemcsak a sérülések felismerésében és a gázolás különböző fázisainak ismeretében, de a lehetőségek kellő megítélésében és értékelésében is s e mellett szükséges, hogy jártas legyen a geometriában is, minthogy nem egyszer esetleg még a testfelszín görbületét is számításba kell venni.

Ha a sérüléseket egymás közvetlen közelébe helyezve szemléljük, azoknak a geometriai elemzés alapjául szolgáló lefutási iránya közt úgyszólván észre sem vehető eltérések mutatkoznak csupán, még ha oly nagyok is a kerék sugárbeli különbségei

(l. 4. ábrát!). E körülmény is mutatja, hogy a sérülések pusztá szemmértékkel való összehasonlítása célhoz egyáltalán nem vezethet. A sérülések geometriai elemzésének szigorúan a geometria törvényei szerint kell történnie, és pedig az egyes tényezők összefüggését meghatározó fentebb megadott egyenletek értelmében.

ÉRBELHÁRTYA REPEDÉSEK LÖVÉSI SÉRÜLÉSEK TÁVOLHATÁSA FOLYTÁN.

Jankovich László (Debrecen).

A szerző két esetet ismertet: az egyikben Manlicher-fegyverből történt lövés nyomán, amely az art. renalis egyik mellékágát roncsolta szét, a roncsolás fölött a veseüdőrben is fellelhető harántrepedéseket észlelt a belhártyán. Ugyanílyen jellegű repedések mutatkoztak azonban egy másik esetében is az aortán és az art. radialison Mauser-puskából eredő lövés kapcsán. Mindkét ér kívül sértetlen maradt, mert a lövés közvetlen mellettük haladt el, mégis a löcsaorna fölötti érszakaszon számos apró harántrepedés jeentkezett a belhártyán. — Mivel kísérleti lövések útján hullákban egészen hasonló jelenségeket nem sikerült létrehozni, valószínű, hogy a törvényszéki orvostanban még ezideig le nem írt távolhatás hydrodynamias úton jön létre azáltal, hogy a lövedék okozta nyomás a vérárammal összeütközik és az érnek a löcsatorna fölötti szakaszán hirtelen nagy tágulást idéz elő. — Ez a jelenség úgylátszik csak nagy kezdősebességű katonai fegyverek hatásaként jelenik meg.

ADATOK A FÜSTMÉRGEZÉS TANÁHOZ.

Ökrös Sándor (Debrecen.)

Füstmérgezés folytán elhalt hét kisgyermek boncolásával kapcsolatban vizsgálta a vért és a *belső szerveket* füstnyomokra. Az esetek előzményi adatai és a mérgezés lefolyása a következő: Két gyermeket (M. L. 5, — M. E. 8 éves) földkunyhóban; három gyermeket (T. M. 4, — T. J. 3 éves, — T. K. 3 hó) szobában; két gyermeket pedig (O. L. 4, — O. J. 1.5 éves) konyhában hagyott magára az anya. A gyermekek a helyiségben lévő szalmát, ágyneműt, illetve forgáccsal telt kosarat meggyújtották és a keletkezett füstben megfulladtak. A füst egyrésze a ruházatra és a testfelszínre lecsapódott. A bonclelet mind a hét esetben hasonló képet nyújtott: cseresznye-piros (CO) vér és belsőszervek, amelyek kifejezett füstszagot is terjesztettek. Korom lecsapódás a légutak és gyomor nyálkahártyáján. A lép sötét szürkés-barna színe a többi szerv cseresznye-piros színétől élesen különbözött.

Külső szennyezés elkerülése végett a vért a szívből fecskendővel vette és centrifugálás útján ülepítette. A *vér lelete* mind a hét esetben megegyezett: a fehérvérsejtréteg háromszor olyan széles sávot alkotott, mint a kontroll vérben. Benne főként az eosinophil-szemcséket tartalmazó lebenyesmagvú fehérvérsejtek megszaporodását lehetett észlelni. Ezek a sejtek natív készítményekben szürkés-barna színükkel élesen elkülönültek a vér többi sejtes elemeitől, plasmájukban számos apró koromszemcse is mutatkozott, a többi fehérvérsejt és vörös-vértest górcsővilleg látható füstalkatrészt nem tartalmazott. A centrifugatum legalsó rétegeiben szabálytalan rögökbe összezsapzódott állapotban üledett le a vérplasmában szabadon lévő füstalkatrész (malária plasmodiumokat festett készítményekben kimutatni nem lehetett).

A lép középnagy, petyhüdt, állománya vérszegény, a pulpa szürkés-barna, a Malpighi-tüszők közepében egy-egy szürkés-barna petty illetve vonalalakú vékony sáv mutatkozik. A fagyasztott metszetek készítése közben kitűnt, hogy a tüszők közepében lévő petty tulajdonképpen gyűrű alakú, aminek magyarázatát a *górcsővi vizsgálat* adta meg. Kiderült ugyanis, hogy a tüdő-ütőerek körüli laza kötőszövetben finomabb és durvább szürkés-barna festékrögökkel bőven megrakott nyulványos sejtek sűrűn sorakóznak egymás mellett, viszont az érfal maga pigmentet nem tartalmaz. Az ér körül fekvő pigmentköpeny *haránt* metszete adta tehát gyűrű alakot, míg az ér hosszmetSZete a vonalszerű sávozottságot. A füstpigment főtömege azonban a lép pulpát árasztotta el. Itt is elsősorban a sinusok falát alkotó reticulum-sejteket, amelyek olan nagy tömegben tartalmazták a pigment-rögöket, hogy a sinusok határa már a festetlen készítményekben is mindenütt élesen kirajzolódott (a berlini-kék reactiót a pigment nem adta). A lép sinus endothel sejtjeiben és a Malpighi-tüszők nyirokszövetben pigmentet kimutatni nem lehetett. A lép pulpában szétszórva egyébként kisebb-nagyobb csoportokban eosinophil szemcséjű lebenyesmagvú fehérvérsejtek elég bőven mutatkoztak.

A *tüdő* festetlen fagyasztott metszeteiben a nagyobb hörgőágak nyákba ágyazott elszenesedett növényi rostokat és finom füstcsapadékot tartalmaztak, az alveolusokban ezeket alig lehetett látni, viszont azok kötőszövetes vázában, továbbá egyes vér-eredények körül füstpigmentet tartalmazó nyulványos sejtek igen gyéren, eosinophil leukocyták azonban helyenként elég nagy számmal mutatkoztak. A hörgi *nyirokcsomók* úgyszólván teljesen pigmentmentesek, csupán egyesekben lehetett egyik-másik kis ütőér szomszédságában porszerű szürke pigmentet tartalmazó nyulványos sejtet találni, úgylátszik, hogy a tüdőből a vérbe szívódott fel a füst főtömege. A *máj* Kupfer-sejtjeiben porszerű és durvább rögös pigment elég bőven mutatkozott. A periportalis

kötőszövet érkörüli sejtjei is tartalmaztak hasonló pigmentet. A *csecsemőmáj*, az *agyszövet* és a *vesék* füstpigmentet nem tartalmaztak. A glomerulusokban ugyan mutatkoztak apró szürke rögök, ezek azonban sötét látótérben világítottak, a festett készítményekben pedig eltűntek, vagyis nem bizonyultak pigmentnek.

Az észlelt néhány eset hasonló lelete amellet szól, hogy a belélegzett füst egyes alkatrészeit füstpigment alakjában a vér és a belső szervek közül legnagyobb tömegben a lép és a máj tartalmazza. A tüdőn keresztül ugyanis a füst, amely mint ismeretes ártalmas gázokon (CO) kívül kormot, kátrányt stb. tartalmaz, a vérbe kerül és ennek közvetítésével eljut a legkülönbözőbb szervekbe és úgylátszik erős ingert gyakorol a fehérvérsejtképző rendszerre. Hogy a füstnek melyik alkatrésze okozza a fehérvérsejtek megsaporodását, azt csupán szövettani vizsgálattal megállapítani nem lehet, azonban valószínű, hogy a füst több alkatrészének is szerepe van ennek okozásában. Az irodalom adataiból ismeretes, hogy a tisztán CO-mérgezés folytán elhaltak vérében is kimutatták a fehérvérsejtek szaporodását, tehát a CO önmagában is képes ilyen hatást kifejteni. A vérbe került füstpigmentet a szervezet igyekszik megkötni. Ezt a legnagyobb tömegben a lép halmozza fel mint a vér szűrőkészüléke. Valószínű, hogy a füstpigment egyrészének felhalmozásában az eosinophil leukocyta is szerepet játszanak, legalább is erre lehet következtetni ezeknek a lépben nagy számban való jelenlétéből. A szervek közül még a máj tartalmazott elég sok füst-pigmentet, viszont a tüdő, illetve a hozzá tartozó nyirokcsomók igen csekély mennyiségű pigmentet tartalmaztak, úgylátszik tehát, hogy a belélegzett füst nagyrésze a vérbe jut és abból a lépben mint a vér szűrőkészülékében lerakódik.

A pigment kiválasztásának útját az egyébként teljesen egészséges szervezetű gyermekek szerveiben megfigyelni nem lehetett, mert a halál aránylag rövid idő alatt következett be. A gyermekek ugyanis két-három óra időtartamra maradtak magukra és valószínű, hogy nem sokkal az anya távozása után tüzet okoztak és a fokozatosan fejlődött füstben legfeljebb fél óra múlva megfulladtak. Ennyi idő elégséges ahhoz, hogy a szervezetben a füstpigment elég nagy tömegben felhalmozódhassék.

A halál okozásában a káros CO gázon, a levegő oxigén szegénységén kívül a szervezetnek füstalkatrészekkel telítődése (a vér és a szervek erős füst szaga) is szerepet játszhatott.

A LÉGZŐ HÁM MÉHEN BELÜLI MEGBETEGEDÉSÉRŐL
(BRONCHIOLOPNEUMONOPATHIA LAMELLARIS
DESQUAMATIVA).

Feldmann Ignác (Békéscsaba).

A macerációs jelenségek tanulmányozása közben többször volt alkalmam a normális szövettanból a respiratorius hámbélés egyik alakelemeként ismert lemezek tömeges elszaporodását különböző korú (29—56 cm hosszú) újszülöttekben észlelhetni. — Az első tömegesebb lemezzaporulatot 50 cm hosszú, 2600 g súlyú fetusban állapította meg, amelynek bőrhámja többnyire hiányzott, irhája pedig vörhenyesen el volt színesedve. A vérbő lágy agyburkon és az agyon semmi nyoma macerációnak. Ellenben a mell- és hasüregben kevés vörhenyes folyadék. A sötétvörös légtelen tüdőkön számos pontszerű piros petecs. Lép, máj középnagy, vérbő; vesék, mellékvesék, hasnyálmirigy petyhüdtek. Húgyhólyagban kevés vörhenyes vizelet. Herezacskó hámtól fosztott, vörhenyes, de a heréken nem látszik pállásos nyom. Csontosodási vonal vékony, szabályos. A *tüdők górcsövi képe*: Számos respirat. bronchiolusban és alveolusban egyes kerekded vagy ovalis, ritkán hurkaalakú görbült, *van Gieson* szerint sötétbarnára festődő, kicsiny kerekded maggal ellátott vagy magnélküli vaskos nagy sejtek mellett laphámnagyságú polyedrikus vagy szabálytalan alakú igen vékony homogen, üvegszerűen áttűnő — Mallory-féle kötőszövetfestékekkel kezelt metszetekben narancssárga vagy szintelen, ritkán kékes — lemezalakú képződmények láthatók, amelyek többnyire csoportosan egymás mellett vagy egymás fölött fekszenek. A sok helyen ráncos vagy gyűrődöttnek látszó lemezek többnyire lazán csoportosulnak, néhol azonban zsúfoltságig megtöltik a rendszerint hámbélés nélküli vagy csak köbalakú ill. lelapult kis (respiratorius) hámsejtekkel bélelt alveolusokat. Hengerhámsejtekkel bélelt bronchiolusok és porcos falú hörgőzacskók nem találhatók. A lemezek tömeges jelenléte — noha felhalmozódásuk folyamán ép úgy szerepet játszik a desquamatio mint a macerációnál — teljesen független az utóbbi folyamattól. Ennek bizonyítékául szolgál az, hogy 33 cm hosszú, 5 perccel a születés után elhalt magzat tüdőmetszeteiben — ha nem is minden látótérben, de egyes gócok (lobulusok) úgyiszlván minden alveolusában és bronchiolusában — ugyanolyan lemezek találhatók mint az előbbi esetben. Azonkívül vannak respirat. ürterek, melyekben csak köbalakú magtartalmú kis sejtek, másutt ezeken kívül lemezek is találhatók. Ily helyeken fokozatos átmenetek láthatók köbalakú elemek alkotta sejtcsoportoktól csak kevés magot tartalmazó syncytiumokhoz és magnélküli lemezekhez, hámbélés pedig az alveolusokban és bronchiolusokon nem látható. Az itt vázolt képek következtetést

engednek arra nézve, hogy a magnélküli lemezek a köbalakú és lelapított kis sejtek egybeolvadása útján keletkeznek. A kis légző hámsejtek néhol zsúfoltságig megtöltik az alveolusokat és respir. bronchiolusokat jelölnek, hogy tömegük jóval nagyobb, mint az eredeti hámsejtek sejtmennyisége. Ez előadó fel-fogása szerint abban leli magyarázatát, hogy az alveolusokat és a bronchiolusokat kibélelő légző hámsejtek — ha mindjárt külső alakjuk és festődési reakciójuk tekintetében nem is mutatnak elváltozást — még sem normális fejlettségűek, ami egyfelől abban nyilvánul meg, hogy tömegesen válnak külön a faltól, másrészt abban, hogy lemezekké való átalakulásuk hatalmasan fokozott tempóban történik. A respir. sejtekkel megtelt alveolusokba és bronchiolusokba természetesen nem hatolhat be levegő.

Igen nagymérvű volt a lemezzaporulat egy 56 cm hosszú, 2 órával a halvaszületés után boncolt, akkor még nem és csak 2½ órával később megmerevedett magzatnál. Ennek általában véve sötét szederjes tüdei majdnem oly nagyok voltak mint belégzéskor és csak gyér apró világos vörös pettyeket mutattak, melyeknek csupán egyrésze úszott vízben. A minimalis légtartalom valószínűleg a köldökzsinór előesésekor hatolt be a méhbe és légzés útján került a még akkor élt magzat tüdejébe. A boncolás egyéb adatai közül csak a hólyag vizeletének 2 czereléknyi fehérjetartalma érdemel még említést. *Mikrosk. kép:* A legtöbb respir. bronchiolus és alveolus lemezeket tartalmaz, melyek többnyire magnélküliek, de néhol magtartalmú syncytiumként mutatkoznak; itt-ott torlódásig megtöltik a respir. üregeket. Közöttük néhol kicsiny köbalakú és nagy kerekded vagy ovalis van. Gieson szerint sötétbarnára festődő vaskos magnélküli sejtek is vannak. A sejtbelés mindenütt hiányzik, ahol a respir. üregekben lemezek vagy nagy sejtek találhatók. Ellenben a henger- ill. csillóhámú bronchiolusok sejtbelése ép.

A legtömegesebben voltak lemezek találhatók egy 55 cm hosszú, 4200 g súlyú, fogóval világra hozott halvaszületett magzatban, melynek szívhangjai a műtét előtt közvetlenül (15 perccel a megszületés előtt) még hallhatók voltak. A 18 órával a születés után végzett sectio alkalmával még merev hullának általában livid tüdei kitétek azáltal, hogy több mint kétszer akkoraak voltak mint egy másik ugyanakkor boncolt érett halvaszületett magzat légtelen tüdei, amelletts számos mindenfelé elhintett kendermag-lencsényi élesen határolt világos vörös — légtartalmú tüdőrészekre emlékeztető, de vízben alámerülő — gócot tartalmaznak, melyek bronchopneumoniás részeketől azáltal különböznek, hogy metszlapjukról sem nyák, sem geny ki nem nyomható és a mellhártyán nem látható fibrinlepedék. A közép-nagy szív üregeiben sok folyós vér. A lép és máj kissé nagyobbak a rendesnél és miként a többi hasúri szerv bővérűek. Az előbbi

esetnél szerzett tapasztalat alapján már a makroszkopos leletből arra lehetett következtetni, hogy a tüdők feltűnő megnagyobbodása és a világos vörös gócok respir. lemezek tömeges jelenléte által van feltételezve. És tényleg a tüdő metszlapjáról lekapart és mindjárt festés nélkül vízben vizsgált anyagban egyenként és csoportosan számtalan vékony lemez tűnt fel. De különösen szembeötlő volt a lemezek egyik pénztekercsszerű csoportulata, azonkívül apró respir. sejtekből álló hosszú vaskos csapok jelenléte, melyek oly plastikusan mint a vízben, paraffinba ágyazott tüdődarabok metszeteiben nem láthatók. Az utóbbiaknak csaknem minden látóterében és számos lobulus mindegyik respir. ürterében Mallory szerint narancssárgára vagy -vörösre festődött lemezek láthatók, melyek egyes bronchiolusokban össze is vannak torlódva. Az alveolusok részben épnek látszó köbalakú háms sejtekkel béleltek, a sejteket tartalmazó respir. üregek azonban többnyire hámbélés nélküliek.

A leírt esetek kétségtelen bizonyítékai annak, hogy az ú. n. respir. lemezek tömeges elszaporodása hurutos tüdőgyulladásra emlékeztető és annak leg súlyosabb fokait elérő változásokkal járhat, melyek épúgy meggátolhatják a megbetegedett bronchiolusok és alveolusok szellőztetését, mint a bronchopneumoniás gócok. Indokolt tehát, hogy az eddig ismert tüdőbajoktól lényegesen eltérő eme kóralakot mint önálló nosologiai egységet iktassuk be a magzati tüdőbajok sorozatába és a legjellegzetesebb alakelemek minőségére és tömeges desquamatiójára, valamint felhalmozódásuk helyére való tekintettel *bronchiolo-pneumopathia lamellaris desquamativa* elnevezéssel illessük, melyet a hozzá leginkább hasonló bronchopneumoniától a gyulladásos jelek (geny, nyálka, fibrin a mellhártyán) különböztet meg. *Actiologiájában* terhességi toxikosis aligha játszhat szerepet, — erre utal, hogy az anyák az eddigi 11 esetre vonatkozó észleletek szerint a terhesség alatt nem voltak betegek. S talán ebben leli magyarázatát, hogy Seemann a tüdőknek gyulladásos ingerek (bakteriumok) alkalmazásával létesített izzadmányában nem tudott lemezeket kimutatni. Mivel pedig lobos vagy más toxikus természetű inger felvételére nincs megfelelő alapunk, valószínűnek látszik, hogy a respir. hám túlproductiója és a tömeges lemezképződés a respir. hám izolált fejlődési rendellenességén alapszik. Ezt a feltevést alátámasztja az a tény, hogy az elváltozás a 6-ik hónapban elvetélt (29 cm hosszú) fetusnál is konstátálható volt.

Hozzászólás:

Orsós Ferenc: Feldmann tagtárs bemutatásához szólok hozzá elsősorban. Megerősíthetem azon tapasztalatát, hogy maceratio létrejöttére elég egy óra is. A közelmúltban mutatott be nekem Burger prof. egy halott újszülöttet, melynek szívhangjait a szülés előtt egy órával még hallotta, de a szülés után közvetlenül már észlelte a köldökzsínór beivódását és a hám meg-lazulását.

Ami a bronchushám leválását illeti, a következőkre vagyok bátor a figyelmet felhívni. A bemutatott metszetben a hörg-falon még megvan a hám. A halál után levált hám továbbtolatása ez és a kolbásztölteléknek a bélben való továbbcsúszásához hasonló jelenségről van szó. Minden szervben előfordulhat hasonló halál-utáni heterotopia. A boncolás technikáját kell ezért felelőssé tennünk. Hiszen a rothadt hullában zsír-embolia is létrejöhet ilyen módon. Az ilyen képeknek kizárólag akkor van bizonyító ereje és a szülés mechanizmusát is akkor lehet felelőssé tenni, ha a tüdőt a boncolás alatt nem fogdossuk, hanem a tüdőkaput csipesszel megfogván, a legélesebb beretvéval vágunk ki részle-teket. Ha boncolásnál megfogjuk a májat, nagyon sok májsejt jut be a vénákba és itt esetleg a tüdőig is eljut.

Ami az értékes előadás tárgyát illeti, laphámsejtek nem ritkán találhatók tömegesen is az újszülöttek hörg-eiben, ahová magzatvíz-belehelés útján jutnak. A Feldmann tagtárs által be-mutatott lemezszerű sejtek laphámsejtek benyomását keltik. De ha a hengereshám a hörgfalakon mindenütt teljesen hiányzik, ha egyáltalán nincs hengeres hám a hörgökben, hanem csupán laphám, akkor ezt nem tekinthetjük belégzettnek és csak ott keletkezett laphámról, de nem respirációs hámról lehet szó. A respiratorikus hám egészen más alkotású. Az utóbbi esetben hámprosoplasia, szövetfejlődési rendellenesség áll fenn. Tudjuk, hogy a tüdő az ősbél azon részéből fejlődik, mely laphámot is tud termelni.

Zárszó:

Feldmann I.: Orsós prof. ellenvetésére megjegyzi, hogy ugyanazon boncolási technika szerint vizsgált élve született és rövid idővel a partus után elhalt magzatok tüdejében sohasem talált hámsejttorlódásokat a bronchiolusokban, így hát azok ke-letkezése nem hozható a boncolási technikával összefüggésbe.

A lemezek halmozódására vonatkozó azon feltevés, hogy az a magzatvízben levő sejtek belégzésétől származnának, külö-nösen az utolsó helyen ismertetett eset kapcsán, melyben a lemez szaporulat halálos bronchopneumoniához hasonló kiterjedésű gócos elváltozásokkal járt, nem valószínű.

QUALITATIV ÉS QUANTITATIV DIATOMÁ VIZSGÁLATOK VÍZBEFULTAKON.

Incze Gyula (Szeged).

Mult évi vizsgálataimban megállapítottam, hogy vízbefúlt egyének és diatomás suspensióba fullasztott állatok vérében és szerveiben nagy számban találhatók diatomák. Ezek a tüdőből a szervezetbe csak a még fennálló vérkeringés révén juthatnak be, tehát megbízhatóbban bizonyítják a vízbefúlást, mint a csupán a tüdőben megtalált diatomák. Vizsgálataimat azonban csak friss holttesteken végeztem.

Vizsgálataimat főleg két irányban folytattam. 1. A szervezetben talált diatomák a halál után mennyi ideig, különösen a rothadásnak milyen fokáig bizonyíthatják a vízbefúlást? 2. Egy bizonyos állóvíz, vagy folyószakasz diatoma flórája qualitative és quantitative hogyan viszonylik az abba befulladt, illetve abból kifogott egyén szerveiben talált diatoma lelethez? Részletes vizsgálatok (*Hustedt, Meister, Karsten, Orsós, Pascher* etc.) utalnak ugyanis arra, hogy nemcsak a különböző állóvizeknek, hanem ugyanazon folyó különböző szakaszainak is jellemző diatoma flórája van.

1. A vízben való ázás, vízi rothadás szerepét 8 emberi holttesten vizsgáltam. Ezeknél a vízbefúlás — öngyilkosság, bal eset — megnyugtatóan bizonyítva volt. 6 halott 3—8 napig, 2 pedig 10—14 napig feküdt meleg nyári időben a Tisza vizében és felpuffadva, felázott, hólyagosan rothadt bőrrel került vizgálatra. A mult évi beszámolómban ismertetett tisztasági, óvatossági szabályok betartása mellett külön-külön vizsgálok a bőrön tapadó iszapot, homokot, a mell-hasüreg, szívburkok folyadékát, mosóvizét, a szív véré, a lépet, májat, vesét, ezek után a gyomor, bél, végül a tüdők diatomáit. A folyadékokat üleptítem, a vért és a szerveket stb. diatomamentes kénsav-salétromsavval ronesoltam, közömbösítés után az üledéket native vizgáltam. A *szívburki* folyadékban, öblítővízben diatomát egyik esetben sem találtam. A *mellüri* folyadékban 6 eset közül 3 esetben találtam néhány (40, 55, 60) diatomát és diatomatöredéket. Ez a vizsgálatok értékét nem rontja, mert pl. *Eichelbauer* kimutatta, hogy a fuldokláskor a tüdőmellhártyán keletkező kis vérzéseken keresztül a diatomák a mellürbe juthatnak. Két esetem mellhártyaösszenövések miatt nem volt érékelhető. A *hasüri* rothadásos savóban, öblítővízben csupán egy 7 napos és egy 14 napos esetben találtam 30, 80 diatomát és több töredéket. Mindezekkel szemben a *vérben* és a *szervekben* valamennyi esetben nagy számú diatomát találtam, a szervek 100 gr-jában néha több százat, a lépben pl. egy esetben 600-on felül. Kísérletben 2 csecsemő holttestét meleg augusztusi időben diatomás suspensióban

3—5 napig áztattam. A bőrön hólyagos rothadás, a testüregekben rothadásos savgyülem mutatkozott. A tüdőkben a kis hörgőkben, szórványosan a subpleurális alveolusokban is találtam diatomákat, míg a mell-hasüregben, szívburokban, vérben és a szervekben még töredékeket sem észleltem. Sajnos több hasonló kísérlet elvégzésére nem volt alkalom.

2. Buhtz és Burckhardt 3 esetben folyóból kifogott egyének tüdejének diatoma leletéből a befúlás helyére, magasabb folyószakaszra következtettek. Láttuk azonban, hogy a diatomák a tüdőbe a halál után is bejuthatnak, akár a pleura alatti részekbe is. Így a befúlási diatoma flóra a tüdőben a folyó vízben való tovasodrás alatt módosulhat, mert a halott különböző flórájú folyószakaszokban halad át, illetve azokban akár napokat is időzhetnek. Ezért elgondolásom szerint a befúlási flóra szempontjából első sorban a szervek és nem a tüdő diatoma lelete volna az irányadó. Ezt a következő kísérlettel igazoltam: Megállapítottam, hogy egy szegedi tó vizében április végén a Melosira diatoma a dominans. A tó vizébe mély aetherbódításban 4 nyulat fullasztottam. Ezek közül kettőnek a tüdejében 42—44%, veséjében 40—41%, lépében 41.5—42% Melosirát találtam. A másik 2 nyúl hulláját egy olyan tó vizébe helyeztem, amelyben a dominans a Rhoicosphenia diatoma volt és gyakori forgatás, mozgatás közben a hullákat a vízben 3—5 napig hagytam. A vizsgálat szerint ezen két utóbbi állat tüdejében sok Rhoicosphenia mutatkozott, úgyannyira, hogy a Melosira csupán 23%-ot mutatott, míg a szervekben 40% körül maradt. A szervekben különben Rhoicospheniát nem találtam. A kísérletet a pontosabb tájékozódás céljából diatoma színtenyészetekkel ismételttem meg. A nyulakat a Rhoicosphenia hígított tenyészetébe fullasztottam, majd a kb. hasonló nagyságú és alakú Gomphonema tenyészetébe helyeztem. 3. nap múlva 2 állat szerveiben csupán Rhoicospheniát találtam, míg a tüdőben 72% Rhoicosphenia, 28% Gomphonema (78—22%) mutatkozott. 5 nap múlva a másik 2 állatban a szervek és a tüdők diatoma aránya kb. ugyanaz maradt, de mindkét állatnál találtam a mellürben és a hasürben néhány Rhoicospheniát.

A vizsgálatok közben több ezer diatoma nagyságát mértem meg. Kitént, hogy subpleurális tüdőrészekbe a nagyobb, akár 100 mikronon felüli diatomák is bejuthatnak, míg a szervekbe inkább a kisebb méretű fajok, vagy ugyanazon faj kisebb méretű egyedei kerülnek be. Így az egyik nyúlkísérletben a szervezetbe jutott diatomáknak kb. $\frac{1}{3}$ -a nem volt nagyobb, mint egy lebenyes magvú leukocytá. Valószínű is, hogy a fuldokláskor a tüdő ereinek sérülésein keresztül első sorban a kisebb diatomák jutnak a keringésbe. Ismeretes, hogy a különleges (auxosporás) szaporodás miatt az egyes fajokon belül is lényeges nagyságbeli

különbségek adódnak. Ezen felül vannak olyan kisméretű, 5 mikronon aluli egyedek is, melyeknek felismerése csak erősebb nagyítással lehetséges. Mindez a diatomáknak nagyobb anyagban való pontosabb számolását megnehezíti.

Összefoglalás: 1. A vérkeringésbe jutott diatomák még néhány napos vízi rothadás, ázás esetében is felhasználhatók a vízbefúlás bizonyítására. 2. Folyó vízből kifogott holttesteken a befúlási diatomaflóra szempontjából első sorban a szervekbe jutott diatomák típusa az irányadó, mert a tüdő diatoma lelete a halott tovasodrása közben módosulhat.

ÖNAKASZTÁSOS FULLADÁSNAK ÉS A TÜDŐVERŐÉR FÖTÖRZSE VÉRRÖGÖS ELTÖMESZELŐDÉSÉNEK MINT KONKURRÁLÓ HALÁLOKOKNAK EGYÜTTES ELŐFORDULÁSA.

Kassai Antal (Budapest).

Két vagy több, a halált külön-külön önmagában is magyarázó halál-oknak a megtalálhatásakor a halál-okok konkurralásáról beszélünk. E halál-okokat a törvényszéki orvostan mindig különleges figyelemben részesítette, különösen pedig azoknak azt a formáját, melynél erőszakos halál-okok, vagy pedig erőszakos és természetes halál-okok találkoztak egymással. A konkurraló halál-okoknak ez utóbbi csoportjába sorozható s az irodalomban (*Fischer, Förster, Gundelach, Koch, Mathias, Nippe, Pantzer, Skrzeczka*) még nem ismertett lehetőségét, nevezetesen önakasztásos fulladás és tüdőembólia találkozását észleltem egy rendőri boncolás alkalmával. Az előzményeket, a boncolás leletét és a véleményt röviden az alábbiakban ismertetem.

A 47 éves nőt (Kültelki rb. 105/1942.) a lakásán zárt ajtóknak mögött 3 méter magasságban bevert szögre erősített többszörösen vett zsineggel felakasztva holtan találták. A nő több hónapi ápolás után a halála előtt 10 nappal hagyta el az egyik fővárosi elmeegógyintézetet, ahol idegességet állapítottak meg, napozást, sok sétát ajánlottak. Otthon gyakran panaszkodott emberfeletti fájdalmakról: fejét, szívét, gyomrát és lábát fájlalta, éjjelenként sokat nyögött, félt a megbolondulástól és hangoztatta, hogy öngyilkos lesz. V. 7-én délelőtt nővérét táppénzért küldötte, egyedül maradt otthon. Délután 7 óra tájban holtan találták. A zsinogot tartó szög alatt egy fotel, ezen egy szék állott s az utóbbit érintette a megrogyant térdekkel a hurokban csüngő nő talpa. Az asztalon talált búcsúlevélben elhalt azt írta, hogy gyógyíthatatlan betegsége miatt megy a halálba. A nyomozás szerint minden kétséget kizáróan öngyilkosság történt.

A halál utáni 2. napon végzett boncolás lelete: a nyakon jellegzetes akasztási barázda látható, mely elül a nyelvcsont magasságában fekszik, szárai részarányos elhelyeződésben hátrafelé fokozatosan emelkednek s két harántujjnyira az állkapocsszöglet alatt haladnak el, végül a csecsnyujtvány-tájak mögött a hajas fejbőr határán tűnnek el. A barázda túlnyomó részében négy, egymástól keskeny párhuzamos bőrtarajok által elválasztott, egyenkint 2.5 mm széles sávból áll. A barázda a nyak elülső oldalán a legmélyebb, itt 14 mm széles, míg szárai hátrafelé fokozatosan sekélyebbé válnak s 8 mm szélességig keskenyednek. A barázda elülső, a fejbiccentő izmok hátsó széléig terjedő része pergamentszerűen beszáradt. A barázda jobb szárában a középvonaltól számítva mintegy 4 cm-nyi szakaszon a bőr hámrétege apró pikkelyek alakjában lehorzsolódott. A fejbiccentő izmok hátsó szélétől a barázda szárai halvány bőrsáv alakjában ismerhetők fel. A nyak elülső oldalán a barázda fölött egy 2.5 cm hosszú, 2—3 mm széles halvány barnavörösen beszáradt hámhörzsolásos folt látható, melynek belső vége a középvonaltól 2, az akasztási barázda felső szélétől 2.5 cm-nyire fekszik, külső vége pedig 2 cm-nyire megközelíti az akasztási barázda felső szélét. A nyak elülső oldalán az állkapocs jobb szára alsó szélének közepe alatt egy harántujjnyira két egymással csaknem érintkező kendermagnyi halványbarna hámhörzsolásos folt látható. Más külsérülés nem látható. A végtagok duzzadást, vagy szembetűnő szokatlan színeződést nem mutatnak. A szív közep-nagy, kivételénél a tüdőverőér törzséből több egymással részben csomósan összefonódott, lúdtoll vastagságtól az 1 cm átméretet is elérő, 2—13 cm hosszú, túlnyomórészen sötétfekete-vörös, részben pedig fakó-vörhenyes, piócaszerűen elnyult, vagy villaszerűen elágazó, nedvszegény, tömött véralvadék darabokból álló, zölddiónál nagyobb tömeg esik ki. A szív bal kamrájának elülső felszínén a külhártyában számos tűszúrásnyi-gombostűfejnyi vérzéses folt látható. A szíven egyéb szembetűnő kóros elváltozás nem észlelhető. A vér az említett alvadékoktól eltekintve folyékony, sötétvörös. A tüdők szabadok. A bal tüdő alsó lebenye rekeszi szélének közepében zöldmandulányi tömött, sötétfekete-vörös légtelen tömüléssel góc található. Egyebütt a tüdők alapszövege vérszegény, közepes légtartalmú. A tüdőűtőerek felvágásánál kitűnik, hogy a bal tüdő alsó lebenye ütőerének főágát kisujjvastagságú fakó-vörös, tömött, törékeny, nedvszegény, helyenkint az érfalhoz szívósabban tapadó véralvadék dugasz zárja el, mely ágaival betérjed az alsó lebeny több II. és III. r. érágába, helyenkint azonban még kisebb érágakba is kiterjed. Hasonló minőségű, az érfalhoz tapadó rög zárja el a felső lebeny elülső részének az alsó lebennyel szomszédos területét tápláló egyik II. r. érágát is, míg a felső lebeny fő és a többi kisebb

érága szabad. A jobb tüdőben csak a középső lebeny fő érága bizonyul szabadnak, míg a felső lebenyben, bár a fő ütőérág itt is szabad, a II. rendű, helyenkint még a III. rendű ágakat is a fentebb említettekkel egyező minőségű vérrögök dugaszolják el. A alsó lebeny fő ütőerét gyökérszerűen elágazó, a fentebbiekhez hasonló minőségű vérrög zárja el. A vérrög gyökérszerű nyulványai a II. és III. rendű érágakba terjednek be. A hörgők kevés vörhenyes nyákot tartalmaznak. A jobb combvisszér felvágásakor kitűnik, hogy a ágyékszalag magasságában egy nagybabnyi fakóvörös, tömött, nedvszegény véralvadék darab tapad szívósan az ér hátsó falához. A visszerekben egyebütt sötétvörös folyékony vér van. A visszerek fala szabadszemmel észrevehető kóros elváltozást nem mutat. A csontos váz törést nem mutat. A többi szerv ép, vissz-eresen bővérű.

Vélemény: A halál oka fulladás volt, ami a bonclelet és az akasztási barázda tanúsága szerint akasztás folytán állhatott be. A boncolásnál még a jobb combvisszér rögzösödéséből kiindult tüdőverőéri rögömeszes elzáródás volt található. Öngyilkosság ellen szóló adat a boncolásnál nem merült fel.

Az ismertetett eset, eltekintve hasonló konkurráló halálokok találkozásának ritka észlelhetésétől, különösen két szempontból tarthat számot érdeklődésre, nevezetesen az egyén cselekvőképességének, másodszor pedig a valódi halálok megállapítása szempontjából.

A tüdőembólia klinikai tüneteinek rohamos kifejlődését, — nevezetesen a rosszullétnek és az eszméletlenségnek, majd a halálnak úgyszólván pillanatok alatti bekövetkezését — ismervén, joggal merül fel a kérdés, hogy elhunyt a tüdőverőérének, mégpedig tüdőverőére főtörzsének az elzáródása után képes volt-e arra, hogy a fotelre, majd az arra helyezett székre felálljon és a 3 m magasságban levő szögbe felakassza magát. A tüdőverőér ágainak az eltömeszelődése a vérrögök állapotából, azoknak az ér falához tapadásából következtetve, részben még az életben jóval a halál előtt történt. A cselekvőképesség kérdése azonban nem is a tüdőverőér ágainak, — éspedig, mint az ábrákból látható, csaknem az összes főbb ágaknak — az eltömeszelődésével, hanem a tüdőverőér főtörzsének vérrögös eldugulásával kapcsolatban merül fel. Míg u. i. a tüdőverőér főágainak hasonlófokú eltömeszelődése, mint a jelen eset is mutatja, s amint azt egy másik (265/1939. rb.) szintén önakasztásos fulladással kapcsolatban is észlelhattük, nem teszi vitássá a cselekvőképességet, addig kizártnak tekinthető, hogy az egyén a tüdőverőére főtörzsének a boncoláskor észlelt teljes eldugulása mellett képes lett volna magát az említett módon felakasztani. A cselekvőképesség kizárása esetén a továbbiakban csak annak felvétele lehetséges, hogy az akasztás idegen kezek műve volt, mégpedig tekintve a védekezésre, vagy bántalmazásra utaló külsérelmi nyomok hiányát, az

akasztás vagy az egyénnek magával tehetetlen, öntudatlan állapotában, vagy már a halál beállta után történt. A nyomozás azonban a lehetőség szerint megnyugtató módon tisztázta a tényállást, nevezetesen több oldalról is kizárta idegen egyének közreműködését az akasztásban. Öngyilkosság ellen szóló jelenségek a boncolásnál sem merültek fel. Idegen egyének bűnös szándékú közreműködésének ilyen módon való kizárása mellett végül csak egy lehetőség áll fenn, nevezetesen az öngyilkosság felvétele. Minthogy pedig az öngyilkosság keresztülvitele a cselekvőképesség fennállását feltételezi, a magyarázatra most már csakis egy mód lehetséges, nevezetesen annak a felvétele, hogy a tüdőverőér főtörzsének az elzáródása az önakasztás műveletének utolsó fázisában vagy annak megtörténte után, de még a szív működés fennállása idejében következett be. Elképzelhető ugyanis, hogy a comb visszereinek trombussai éppen az önakasztás cselekményének megkezdésekor kifejtett nagyobb izom-munka, nevezetesen fotelre, majd székre állás közben szakadtak le és indultak el szokott útjukon a szív felé, s az önakasztás cselekményének utolsó mozzanatai alatt tovább tartván a véralvadékok vándorlása, végül is az akasztásos halál létrejöttéhez szükséges feltételek létesítése után akár még öntudatos, akár öntudatlan állapotban következett csak be a vérögöknek a tüdőverőér főtörzsébe való beékelődése. Tudvalevő u. i., hogy a szív a hurok megszorulása után is legalább még perceként át ver, s ez alatt az idő alatt bőségesen lehetett alkalom a vérögöknek a tüdőverőér főtörzsébe való beékelődésére.

Esetünkben a folyamatok ilyen módon való lezajlásának magyarázása a megnyugtató nyomozati adatok ismeretében nagyobb problémát nem is vetett fel. Idegen kezek szerepét illetően gyanút keltő esetekben azonban hasonló lelet mellett nagy problémát képezhet az egyén cselekvőképességének vagy cselekvőképtelenségének a mérlegelése, annál is inkább, minthogy tudvalevően mindkét halálnemnek, nevezetesen az akasztásos fulladásnak és a tüdőverőér eltömeszelődése folytán beálló halálnak bizonyos fokig azonos a bonclelete, s ilyenformán jellegzetes bonclelet egyik halálnem bizonyítására sem áll rendelkezésünkre, mely biztos támpontul szolgálhatna a pro és contra felvetett érvek esetén.

A valódi halálok megállapítása esetünkben, a kifejtettek szerint, szintén nem jár nehézséggel s az akasztásos fulladást nyugodtan fogadhatjuk el a halál valódi okaként. Bűncselekmény vagy annak gyanúja esetén azonban a valódi halálok megállapítása is nagy problémaként meredhet elénk. Mert pl. idegen kezek közreműködésének bizonyított volta esetén is egyaránt felmerülhet az életben történt, vgy a halál utáni akasztás kérdése s ilyen esetekben az orvos állásfoglalása döntően befolyásolja a cselekmény minősítését. Jellegzetes bonclelet hiányában pedig

ebben a tekintetben is ismét a cselekvőképesség mérlegelésénél felmerülő nehézségekkel találkozunk.

A törvényszéki orvostan aikalomadtán felmerülő problémáinak megoldására nem vehet mindig igénybe kísérleteket s a felvetődő kérdések megválaszolásánál ilyen esetekben csupán a mindennapi élet nyújtotta tapasztalatokra van utalva. A fentiekben ismertetett eset, mint láttuk, szintén olyan problémákat vet fel, melyek megoldásánál a dolog természeténél fogva kísérletek nem vehetők igénybe, s így az általa nyert tanulságok hasonló, de kriminalitással kapcsolatos, vagyis bonyolultabb esetekben bizonyára nem lesznek érdektelenek. Ilyen szempontból tartottam érdemesnek az eset ismertetését, melynek tanulságai egyben szintén csak támogatják Förster ama megállapítását, miszerint konkuráló halálokok fennforgásakor a kérdések megnyugtató tisztázásánál a kísérő körülmények is mindenkor nagy szerepet kell hogy játszanak, s a lehetőségeket mindig egyénileg, esetenként kell mérlegelnünk.

ÚJABB TAPASZTALATOK Á MÉHEN BELÜLI MACERÁCIÓS JELENSÉGEK KÖRÉBŐL.

Feldmann Ignác (Békéscsaba).

Előadónak a MPT tavalyi nagygyűlése óta oly magzat tüdejében is sikerült macerációs jeleket a bronchiolusokra szorító desquamatio alakjában észlelhetni, amelynek szív működése egy órával a megszületés előtt szűnt meg. — Különösen jellegzetes görcsövi pállásos tünetnek bizonyult egyes bronchiolusoknak hengerhámsejtekkel való teltsége. Az eredeti hámbélés sejtmennyiségét többszörösen meghaladó sejttöltelék arra utal, hogy a méhösszehúzódások szorító ereje által más helyről odapréselt sejtek halmozódtak össze valami akadály előtt (valószínűleg összenyomott bronchiolusszakasz előtt). A méhösszehúzódások illetően szerepe mellett szól egyrészt, hogy tubaris abortus után a hasúrból eltávolított macerált fetus bronchiolusaiban ily hámtorlódás nem volt megállapítható, mert a petekürt izomzatának összehúzódása nem elég erős az említett sejttorlódás létrehozására és másrészt az a körülmény is, hogy élveszületett de csakhamar elhalt és rothadás mentén macerálódott magzatban, mely a mellkast többször összeszorító erőművi behatásnak szintén nem volt kitéve, ugyancsak egyszerű hámlás és nem sejttorlódás is volt található. Hengerhámsejttorlódás egyébként épúgy előfordul előrehaladott mint kezdődő maceratióknál, utóbbinál azonban többnyire ép hámbélés veszi körül a bronchiolus sejttöltelékét, míg előrehaladottnál a hámbélés hiányzik. A maceratio korai

stádiumának fennforgása mellett szól még a hullamarevség fennállása és a vérerekben látható vörös véresejtek épsége, úgy, hogy e 3 jel együttese a szülés folyamata alatt történt elhalálozás megállapítására használható fel — pláne akkor, ha egyidejűleg a méhösszehúzódnásos vérkeringési zavarnak leginkább kitett testrészek — (egyik esetben pl. *conduplicato corpore* tartás mellett végbement szüléssel kapcsolatban a jobb alsó és felső végtagon) savós beszűrődés és vérzés található.

Az előadó által boncolt magzatok haláloka leggyakrabban (50 eset közül 12-ben) méhen belüli fulladás volt, míg bujakór csak 3 esetben volt megállapítható. A többi magzat anyja vérének Wassermann-, Meinicke- és Kiss Gy. reakciója mind negatív volt. A halálokok változatossága (többek közt 4 torzképződés is: *anencephalia*, *hydromeningo-enkephalokele cervicalis*, *embryoma cysticum sacrale*, *atresia ani* is szerepelt) mutatja, hogy nem azok minősége alpfeltétele a *maceratio* kifejlődésének, hanem a méh időleges működési zavara, melynek következtében nem képes kellő időben a magzatot kiszorítani. Indokolatlan tehát a *macer.* magzatok szülőit azon még most uralkodó felfogás alapján, hogy a *macerált* magzatoknak több mint 50%-a lueses, megfelelő alapos vizsgálat nélkül bujakórosoknak stigmatizálni.

MYOMA RECTI.

Csermely Hubert (Munkács).

Bemutató 62 é. férfibeteg végbélmyomáját ismerteti, akinél a klinikai tünetek, sőt a daganat makroszkópos képe is *carcinomára* utalt. A kismányi daganat az ampullában ült a hátsó falon és a nyálkahártyát előboltosította. Szöveti képen tipusos fibromyomát talált, rendszertelenül szerte-szétágazó simaizomnyalábokkal, köztük vékony kötőszöveti sővényekkel. Regresszív elváltozásra és malignus burjánzásra utaló tünet nincs.

A beteg a műtét utáni 10-ik hónapban panaszmentes.

LIPOBLASTOMA SARCOMATODES COLLI.

Farkas Károly (Budapest).

52 éves férfi ritka nyaki daganatának esetével kapcsolatban a klinikai adatokból röviden kiemelhetők panaszai, melyek szerint kb. 1 év óta vastagszik a nyaka, nehezen nyel, szívdobogása van, izzad, 1 év alatt 8 kg-ot fogyott. A vizsgálat szerint: mindkét pajzsmirigylebeny nagyobb, kb. almányi rugalmas és a röntgen szerint jobb oldalt 2 harántujjal a kulcscsont alá terjed. A műtétnél a pajzsmirigy magasságában, a középvonalban kb.

tyúktójasnyi, bal oldalt kb. férfiökölnyi nagyobb tokkal határolt, zsírszövetnek tetsző és golyvalebenynek látszó képletet találtak, mely a pleurakúptól kb. a mandibuláig terjed és mélyen a gerincoszlop előtt j. o.-ra is átterjed. Szövettanilag a középső lebeny típusos pajzsmirigyszövet, a nagyobb dudoros pedig zsírszövet. A beteg 10 n. múltán gyógyultan távozott. 9 hónap után jelentkezett ismét és elmondta, hogy kb. 7 hónappal a műtét után a nyaka duzzadt, nehezen nyelt és rekedt. A vizsgálatkor látszott, hogy a nyak, főként b. o. duzzadt, a nehéz légzése kifejezett. Röntgen: Az arcus aortae felett j. o. éles szélű daganat árnyék van. Műtét: Kocher metszésben. Mélyen a szegycsont mögött a pleurakup felett j. o. daganat érezhető. Szegykulcsont csomolással a mélybe hatolva a nagyerek mögül próbáljuk a kb. tojasnyi daganatot kiemelni, de a pleura bereped és az összeeső tüdő a daganatot magával rántja és az a rtg. szerint a szegycsont és gerincoszlop közt, közel a gerincoszlophoz helyezkedik el. 13 n. után II. műtéttel hátul a gerincoszlop mellett behatolva a IV—VI. borda csomolásával a zsírszövetnek látszó daganatot eltávolítják. A daganat kb. zsemlye nagyságú, tokkal körülvett dudoros képlet, lebenyszerű függvényekkel. A metszlap halhús-szerű, sárgás, necroticusnak tetsző góccokkal. Szövettanilag: lipoma sarcomatodes. A beteg a 3-ik napon collabált és exitált. A budapesti egyetemi kórbonctani intézetben végzett boncolás adataiból a következők említhetők: a j. mellkastfélben kb. 1.000 ccm sanguinolens folyadék és a rekeszeken szabadon fekvő kb. tojasnyi, kocsonyás képlet van. A trachea a középtáján összenyomott, a nyelőcső ugyane magasságban szögletbe tört. A pajzsmirigyeknek megfelelően túlnyomórészt hegszövet van, de m. o. található kb. fél szilványi pranchymás pajzsmirigy szövet is. B. o. a pajzsmirigy mögött kb. lúdtojasnyi lebenyes, a metszlapon zsírszövet jellegű képlet van, mely a nagy nyaki erek alatt előre és lefelé mélyen a pleurakapuig követhető és a közep-vonalban is mintegy tyúktójasnyi lebenyt képez. Az elmondottak recidiváló nyakidaganatnak felelnek meg, amely a nyak képletei között burjánozva a mellüregbe beterjedt és makroszkopikusan zsírszöveti jellegű. A mellüregből kiemelt, kb. zsemlyényi daganatrész kocsonyás voltát másodlagos, keringési zavarral és a mellüri folyadékban való ázással magyarázható hydropicus átlakulásnak véltük. Szövettanilag a mellüregből műtétileg eltávolított kb. zsemlyényi, kocsonyás részt kötőszöveti tokkal határolt, a tokból lehasadó vaskos nyalábokkal alveolarisan felépített sejtdús, a legnagyobb részben lipoblastokból álló daganatszövetnek bizonyult. Az éretlen jelleg, a sejtdússág, a nagy polymorphismus, számos chromatindús, szeszélyes alakú óriás-sejtszerű magalakzatok indokoltá tezik a lipoblastoma sarcomatodes körjelzést. A boncolási anyag szövettani feldolgozása kapcsán kiderül, hogy a daganat többi része, nevezetesen a nyakon lévő

nagyobb tömeg és ennek a pleura felé követhető nyúlványa mikroszkopikusan elűt a fenti mellüregből származottnál, amennyiben a nyakirész jellegzetes jóindulatú lipomának felel meg, a rosszindulatúságnak minden szöveti gyanú jele nélkül, a pleura felé követhető nyúlványok viszont mindinkább veszítve a zsírszöveti jellegből tömörülnek és végül hydropikus és részben myxoid fibromába mennek át, melyben porc és osteoid szigetek is találhatóak. Ezek szerint egy eleve lipomának indult daganatban osteo-chondro-fibroma-mycomatosum-os alakulások utáni sarcomás elfajulással van dolgunk. Érdekessége, hogy szövettani változatosság és rosszindulatú átalakulás a mellüregbe ékelt részekben alakult ki.

A testüregek lipomái, eltekintve a hasüreget, a ritkaságok közé tartoznak. *Fulde* 1938-ban közölt összeállítása szerint 40 eset ismeretes a világirodalomban, ezek részben intra-, részben intra- és extrathoracalis lipomák. A legtöbbször 40—60 év közötti férfiakban észlelhetők. Az általunk ismertetett eset kór-előzményeivel és anatómiai elhelyezkedésével is a raritások közé számítható és histogenesisében *Picco* osztályozásának abba a csoportjába tehető, melyben ő azokat a rosszindulatú zsírdaganatokat sorozza, melyek nem eleve atypusos zsírszövetből állnak, hanem másodlagosan, jellegzetes lipomából myxoid átalakuláson át fajulnak el.

FIBROMA THECOCELLULARE XANTHOMATOS OVARIUM ESETÉ ADENOMA MALIGNUM KAPCSÁN.

Balogh Ferenc (Budapest).

Az ovarium thecasejtes daganatainak első leíróiként Löfflert és Prieselt említik (1931), noha már 1927-ben Moretti és Arregoni is megemlékeztek a daganat féleségről. E daganatoknak a méh nyálkahártyájára gyakorolt szervező hatását — ami annak glandularis hyperplasiájában nyilvánul meg egy hormonális correlatiora vezetik vissza. Hormonális hatását az ily neoplasmáknak Batizfalvy is hangsúlyozza, sőt egy operált esetében a folliculus hormont mennyiségileg is meghatározta. Az ily fajta fibromák, melyek ma még több néven szerepelnek (fibroma thecocellulare xanthomatodes, fibrosarcoma thecocellulare xanthomatodes, xanthofibroma, xanthoma) élesen lekülönítendőek az egyszerű ovarium fibromától (ifj. Scipiades), melynek belső secretios hatása nincs. Az irodalomban tárgyalt esetek száma Pallos statisztikája szerint 33, melyhez társul még sajátmagának 2, valamint Batizfalvynak 1 esete. Általában véve öregebb korban rendszerint a menopausa idején fordulnak elő. Klinikai tünetet sokszor nem okoznak, máskor nem jellegzetesek, úgyhogy csak bon-

colási mellékletként találjuk őket. Klinikailag az újra meginduló vérzés a jellegzetes, ami a méh nyálkahártya hyperplasiájával hoható összefüggésbe.

A budapesti egyet. kórbonctani intézetben a következő eseteket dolgozhattam fel: 65 éves, igen kövér nő, az anamnesisben 23 év óta menopausa, 2 hó óta erős vérzés. Hernia incarcerata miatt operatio, majd ileusos tünetek között halál. A jobb ovarium helyén kb. ökölnyi mekkoraságú $95 \times 7 \times 6$ cm méretű fénylő, durván dudoros felszínű képlet található, amelynek a szélei részén egy helyen a zsugorodott tekervényezett felszínű ovarium szerkezete ismerhető fel. Metszéslapon a daganat köteges szerkezetet mutat, fehéres szürke, vaskos tömött kötegek által határolt szigetszerűen kissé előemelkedő, élénksárga területek mellett. A daganat feltűnően tömött tapintatú.

Az uterus nagyobb férfi ökölnyi, falvastagsága a corpus területén $2\frac{1}{2}$ cm. A cervicalis rész tágult. A corpus belfelülete desturalt, rajta ujjnyi vastag széteső vérzéses egynemű necrotikus tömeg látható. Corpus fala daganatosan infiltrált. Az ovrium sárgásabb területeiből készült metszeteken hyalinisalt kötőszöveti vázlat egymástól elválasztott szigetszerű területek láthatók, melyekben belül lévő sejtek feltűnően hasonlítanak a theca intrna sejtjeihez, köztük dús capillaris érhalózat, valamint a Mallory szerint kezelt metszeteken igen finom fibrillaris szerkezet látható. A sudánnal és más zsírfestékekkel kezelvek pedig a sejteken belül sok helyen azonkívül is a stromában igen finom cseppek kettős törést mutató zsír van.

Az uterus több helyéről kivágott metszeteiben a méh nyálkahártya atypusos képet mutat, mirigyszerű képletek a méh falát mélyen infiltrálják, a daganatsejtek szinte tubulosokat látszanak képezni, amelyeken belül a sejtek feltűnő polymorphismust mutatnak, úgy hogy e kép megfelel az adenoma tubulare malignum képének.

2. eset. 33 éves, igen kövér nő, akinél állandó vérezgetései miatt méhkaparást végeztek, amely rendkívül tömeges volt. A szövettani képen typusos nyálkahártya nem figyelhető meg, túlnyomóan mirigyszövetből áll és egyes mirigyjáratok minimális kötőszövetes alapszövetben szinte egymással összefüggő tömegeket képeznek, amelyeken belül a mirigylumeneket többsoros határozott polymorphismust mutató hengerhám veszi körül. Kisebb szövetrészekben atypusos laphámszövet is található, mely mintegy a fent vázolt mirigyállománnyal összeolvadni látszik. Dg.: adenocarcinoma uteri cum epihelisatione. Tehát javasolt volt a műtét, mely meg is történt. Műtétileg eltávolított uterus — adnex complexumon kb. diónyi a bal ovariumban helyet foglaló úgy makro, mint mikroszkoposan a thecasejtes fibromának megfelelő képlet volt látható. Sajnos ezen zsírfestést nem végezhattünk. Az uterus megnagyobbodott vastag falu volt,

nyálkahártyája durván papillosus, szövettanilag az adenoma malignum képét adja.

3. eset. 45 éves, kövér nő. 5 év óta menopausa. Anamnesisbe négy ab. Baloldali ovarium kis részben megtartott, rajta kb. tyúktójasnyi mekkoráságú hártásfalú cysta található, melynek belső felszínén kb. mandulányi köteges szerekkel sárgás, tömött képlet helyezkedik el, melynek szövettani képe a következő: Orsóalakú myoblastokhoz, illetve epitheloid sejtekhez hasonló vaskos örvényes nyalábokat képező sejtcsoport látható, sok capillarissal a stromában. A sejtek között, de azokkal összefüggésben Mallory-val kezelt metszeteken igen finom fibrillaris szerkezet vehető ki. A sudánnal festett metszeteken a sejteken belül igen finom szemcsés zsír látható, amely polarisatio mikroszkop alatt kettősen töri a fényt.

Az uterus nagyobb körtényi, falának vastagsága $1\frac{1}{2}$ cm. Nyálkahártyája egyenetlenül megvastagodott. Szövettanilag glandularis hyperplasia képének felel meg. A méhizomzatnak a nyálkahártyától mélyebbre eső rétegei között stroma által körülvezt mirigyluemenek fekszenek, melyek nagy fokban hasonlítanak a méh nyálkahártya mirigyeihez.

4. eset. 44 éves kövér nő néhány hét óta vérezget a diagnosticus küretben méh nyálkahártyái képe mérsékelt glandularis hyperplasiát mutat. Az operációval eltávolított ovarium tumor, mely kb. almányi, rendkívül szívós állományú. A metszéslapon fehér köteges szerkezetűnek látszik, egyik metszéslapon körülírt területen enyhe sárgás színárnyalattal. Mikroszkoposan a daganat keskeny nyalábokba elhelyezkedő orsóalakú sejtek tömegéből áll. A sárgás színárnyalatú területeken igen finom szemcsés lipoidtartalom észlelhető, legtöbb helyen csak csekély mennyiségben, egyes csoportokban azonban igen kifejezetten. A lipoidtartalom e helyeken polarisatio mikroszkoppal is kimutatható.

Ezek után saját eseteimet összefoglalóan és általánosságban a következőkben szeretném ismertetni: Mind a négy tárgyalt esetben véletlen lelet volt. Valamennyi anamnesisben az illető kifejezett kövérsége szerepel. Ennek eredetét valószínűleg endocrin eredetű zavarra lehetne visszavezetni. Korukat tekintve 75%-ban a menopausában fordultak elő (44—45—65 év), 25%-ban pedig a climaxon innen. A daganatok dudoros felszíne, valamint jellegzetes sárga színe ugyancsak feltűnő. Eseteim közül egy cystafalban fordult elő, amire egy példát az irodalom is említ.

A daganatok szövettanát illetően jellemzők az epitheloid myoblast típusú sejtek, melyeknek a theca interna sejteivel való rokonsága elfogadott. A sejtek kettősen törő zsírt tárolnak, kifejezett fibrillaris szerkezetet, valamint dús érhalózatot mutatnak. A zsír activ sejtműködés eredménye, nem pedig egy degeneratív átalakulás következménye, amilyent láthatunk az Entz prof. in-

tézetéből Csermely által közölt xanthofibroma esetében, amely tulajdonképen pseudoxanthoma. A méh nyálkahártyájának elváltozásai közül két esetben a megszokott kép mutatkozik. Egyik esetben a méhizomzat belső adenomyosisával, mely az irodalomban leközölt esetek között is többször előfordult. Egy esetben a méh nyálkahártya adenoma malignum képét mutatja metaplasia jelenségeivel. A következő esetet pedig adenoma malignum tubulare képének felel meg.

Mindkét eset ez idő szerint egyedül álló az irodalomban. Mivel azonban a metaplasias jelenséget a méh nyálkahártya mirigyének hyperplasiájával együtt találjuk, nagyon tetszetősnek látszik, hogy amint ez a metaplasia, amely kétségtelenül tartós tüszőhormon hatásra jön létre (Baló és Purjesz) a nyálkahártya burjánzásnak egy magasabbrendű formája, nem lehetne-e az adenoma tubulare malignumot is tartós tüszőhormon hatásra bekövetkezett elváltozásnak tartani, ami az is bizonyítani látszik, hogy az egyik esetben adenoma malignum metaplasiaival fordult elő.

A GLOMUSDAGANATOK.

Eisnerth Pongrácz (Budapest).

A glomusdaganatok az emberi bőrben lévő arterio-venosus anastomosisokból származnak és épen ezért, hogy szerkezetüket és az általuk okozott tüneteket megérthessük, szükséges, hogy ezen anastomosisok normalis anatómiáját és élettani működését röviden összefoglaljuk. Az arterio-venosus anastomosisok a szervezet bizonyos helyein szabályszerűen előforduló érösszeköttetések, melyek a hajszálérhálózat megkerülésével közvetlen kapcsolatot létesítenek az arteriák és vénák közt, alaki szempontból jellemző szerkezettel bírnak és működés szempontjából záródásképesek. Injectio kísérletek alapján már régen következtettek létezésükre, de csak Hoyer volt az, aki 1872-ben histologiailag is kimutatta őket. Felépítésüknek és működésüknek ismeretét főleg Schumacher, Spanner, Masson és Max Clara vizsgálatai tisztázták. Embernél főleg az ujjak végperceiben találjuk ezen képleteket. A körömágyhoz haladó kis arteria ágak két részre oszlanak, melyek egyike hajszálerekre bomlik, míg a másik hosszabb-rövidebb lefutás után, sajátos szerkezeti módosulásokat szenvedve, közvetlenül egy kis bőrvénába torkollik. Az anastomosisok egyrésze rövid és egyenes lefutású és az odavezető arteria mediája a körkörös izomrétegen belül hosszanti simaizomnyalábokat tartalmaz, miáltal a lumen csillagszerűen beszűkült. Az anastomosisok másik csoportja hosszú és kanyargós lefutású érkacsokból áll, melyekben az elastica interna teljesen hiányzik és

bennük a media a Schumacher által felfedezett epitheloid módosulást mutatja. Itt ugyanis a simaizomsejtek helyét nagy, kerekded, egynemű plasmájú, hólyagos magvú sejtek foglalják el, melyek vaskos rétegben helyezkednek el az endothel alatt. Schumacher szerint e sejtek átalakult izomsejtek, Krompecher postembryonalis angioblastoknak tartja őket, Masson szerint pedig különleges neuro-muscularis elemek. A sejteket finom ezüsthálózattal fonja körül. E sejtek működése valószínű abban áll, hogy vízfelvétel által megduzzadva az anastomosisos szakasz ürterét elzárják. Jellemző továbbá az egész érgomolynak velőshüvely nélküli és velőshüvelyű idegrostokban való gazdagsága, melyek a bőr idegfonataiból és a periarterialis sympathicus plexusból származnak. A vénákat, melyekbe az anastomosisok nyílnak, simaizomelemek hiánya, feltűnő vékonyság és tágasság jellemzi. Az egész képletet környezetétől kötőszöveti tok különíti el. A kéz- és lábujjakon kívül az emberi bőr más helyén is találhatunk elvétve ilyen anastomosisokat és e helyeken daganatok képződését is megfigyelték. Arterio-venosus anastomosisokat ezenkívül többek közt a denevér szárnyában, a kutya nyelvében, a házinyúl fülében is sikerült kimutatni. Az anastomosisok működése a vérelosztás és a vérnyomás, valamint a hőleadás szabályozásában nyilvánul meg. Zárt anastomosisok mellett a capillarissokban a keringési sebesség csökken, a periphéria vérteltsége és a hőleadás fokozódik, nyílt anastomosis mellett véráramlás gyorsul, a vérteltség csökken, valamint a hőleadás is. Schumacher az epitheloid sejteket tartalmazó anastomosisoknak kémiai feladatot is tulajdonít, ami valamely a erekre ható anyagnak (acetylcholin, vagy histamin?) kiválasztása lenne. Arteriosclerosisnál és diabetesnél az anastomosisok súlyos elváltozásokat mutathatnak és egyes gangraena formáknak ezen elváltozásokkal való összefüggését is sikerült bebizonyítani.

Az emberi bőrben előforduló arterio-venosus anastomosisok vagy röviden glomusok pathológiájának legérdekesebb fejezetét a daganatos elváltozások képezik. Már régen jelentek meg közlések, melyekből kitűnik, hogy nyilván ilyen glomusdaganatokra vonatkoztak, de Masson volt az első 1924-ben, aki e daganatoknak az arterio-venosus anastomosisokból való származását felismerte. E daganatok közös sajátsága az erős helyi fájdalom, mely különösen a körömágyban ülő daganatoknál kifejezett. A daganatok rendszeren egyedül lépnek fel, lassan növekszenek és teljesen jóindulatúak. A daganatok a bőrben helyezkednek el, még pedig négytöd részük a felső végtagon: a körömágyban, az ujjhegyben, ritkábban a karon vagy lábon. A daganat mindig egy kis arteria ággal függ össze és finom idegnyalábok is lépnek belsejébe, környezetétől kötőszöveti tok választja el. A daganat kanyargós lefutású szabálytalan erekből áll, melyek cavernosus vérüregbe torkollnak és ezek tartalmukat a daganat periphériá-

ján lévő vénákba öntik. Az erek falát simaizomrostok mellett főleg az ú. n. epitheloid sejtek vastkos rétege képezi, melyeknek finomabb szerkezete a normális glomusokban található epitheloid sejtekével egyezik. Jellemző ezenkívül a daganatnak idegrostokban való gazdagsága is. Szerkezetük tehát megegyezik az arterio-venosus anastomosisokéval, de ezeknél nagyobbak, az erek erősebben fejlettek és főleg az epitheloid elemek erős burjánzása jellemzi őket. Aszerint, hogy a daganat három alkotó eleme közül melyik van túlsúlyban, megkülönböztethetünk 1. angiomasos, 2. epitheloid, 3. neuromatosus formát. A fájdalomasság oka a daganatban és a körülötte lévő idegeknek összenyomulása lenne. A sokszor elviselhetetlen fájdalom indokoltta teszi a teljes kiirtást, mely után recidiva egy esetben sem lépett fel. A Szent Rókus-kórház prosecturáján az utóbbi 10 évben négy ilyen daganatot észleltünk, melyeknek főbb klinikai és kórbontani sajátosságait röviden a következőkben foglalom össze. 1. 29 éves férfi jobb felkarjáról kiirtott lencsényi daganat, mely 10 éve nő és érintésre igen fájdalmas. A daganat az írhában helyezkedett el és négy, egymással összefüggő lebenykéből állt. A lebenyek kanyargós lefutású erek halmazából tevődnek össze, melyeknek falát az endothel alatt elhelyezkedő, hámsejtekre emlékeztető, kerekded plasmájú, kis, kerek, chromatinuszegény magvú sejtek vastkos rétege alkotja. A sejtek közt ezüstözéssel finom intercellularis rosthálózat mutatható ki. 2. 54 éves férfi, a nyak baloldalán közvetlenül a bőr alatt ülő mogyorónyi tumor, mely kivétel közben elszakadt és belőle vér ürült. A daganatban főleg a vérerek dominálnak, melyek általában csak keskeny, de egyébként típusos epitheloid sejtes fallal bírnak. 3. 42 éves nő, a jobb kéz IV. ujjáról, a köröm alól eltávolított daganat, 15 éve érez fájdalmat a körme alatt. A zöldborsónyi daganatban az epitheloid elemek burjánzása szembetűnő, míg a vérüregek meglehetősen háttérbe szorulnak. 4. 44 éves férfi, a bal fartájékról kiirtott csomó. 2 éve ischiásos fájdalmak, több ízben alcohol injectiot is kapott, mely azonban fájdalmait nem csökkentette. Kórházunkban a bőrben ülő csomó az alcohol injectio következményének fogták fel és mint ilyen került eltávolításra. A beküldött anyagban, mely idősült sarjadzások elváltozásokat mutató zsírszövetből áll, egy borsónyi, körülírt glomusdaganatot találtunk, melynek alkotásában a vérerek és az epitheloid elemek közel egyforma arányban vesznek részt.

A négy eset közül tehát egy nőnél és a típusos helyen jelentkezett, míg a másik három férfiaknál és a szokástól eltérő helyen lépett fel. Egy eset kivételével a kórelőzményben mindenütt kifejezett fájdalomasság szerepelt. A szöveti szerkezet mind-egyik esetben jellemző volt, még pedig két esetben a daganat angiomasos típusú, míg másik két esetben inkább epitheloid

typusú volt. Eltávolításuk után a klinikai tünetek is azonnal megszűntek, azóta recidiva nem jelentkezett.

A felsorolt esetek igazolják, hogy a glomusdaganatok képeiben egy morphologiailag jól körülhatárolt és klinikai szempontból is sok érdekességet mutató elváltozással állunk szemben. Maguk a glomusdaganatok azonban csak egy részletét képezik az arterio-venosus anastomosisok pathológiájának és az érrendszernek ezen egész sajátos szerkezetű és működésű része még sok megoldásra váró kérdést tartogat a kutató orvostudomány részére.

NAGYSEJTŰ PAJZSMIRIGYRÁK.

Cseh Imre (Baja).

Bemutatásra kerülő anyagom 43 éves nőből származik. A beteg előadta, hogy régebben meglévő golyvája az utóbbi hónapokban rohamos növekedésnek indult. Vizsgálatkor a nyak jobb oldalán hatalmas strumát találtak, férfiökölnyi göbbel. Műtét alkalmával (Nánay) kitűnt, hogy a pajzsmirigy jobb lebenyének helyét daganatos szövet foglalja el, melyet részletekben sikerült eltávolítani.

A szövettani vizsgálatra leküldött képlet több kisebb-nagyobb, morzsalékony sárgásfehér darabból állt s együttesen mintegy ökölnyi tömeget tett ki. A különböző helyekről készített metszetek egymással teljesen megegyezően a következő képet mutatták: A daganat igen sejtdús, sejtei általában nagyok, 15—30 mikromnyiak, elmosódott határuak és láthatólag zsugorodottak, amennyiben széleik egymástól eltávolodtak s köztük házagok láthatók. A sejtek szabálytalan sokszögalakúak, plasmájuk eosinnal általában elég intenzív rózsaszínűre festődik, immersios nagyítással nézve pedig finoman szemcsézettnek tűnik fel. A sejtmagvak hólyagosak, chromatinszegények, a chromatinhálózat 2—3 pontban tömörül, de nucleolust sehol sem lehet látni. A sejtek között vékony rostozat ismerhető fel, amely van Gieson szerint halvány vörösre festődik. A daganatsejtek magja sok helyen töpörödött és igen nagy számmal találunk magoszlásokat is. A sejtek teljesen szabálytalanul helyezkednek el, szorosan egymás mellett, semmiféle alveolaris vagy tubularis rajzolat nem látható. A daganat egyes helyein óriássejtek is találhatók. Ezek helyenként mindössze 2—3 daganatsejt összeolvadásának felelnek meg, másutt tekintélyes nagyságot érnek el és sok magjuk van, melyek hasonlatosak a többi daganatsejt magjához, de elég sok sejtnak a plasmájában találunk bekebelezett magtöredékeket és lebenyezett magvú leukocytákat is, melyek miatt az óriássejt kis

nagyítással nézve coccushalmaznak tűnik fel. A lebenyes magvú leucocyták egyébként másutt is nagy számmal megtalálhatók: így a vékonyfalú erekben, sőt sűrűn szétszórva a daganat parenchymájában is. Zsír sem a stromában, sem a parenchymasejtek plasmájában vagy magjában nem volt található. A glikogenfestést meg sem kísérelhettük, mert a daganat — rutinanyag lévén — híg formalinoldatban érkezett le a prosecturára.

Ha most már a bemutatott daganat helyét keressük a pajzsmirigy hámdaganatai sorában, ki kell térnünk a következőkre: Általánosan ismeretes az a tény, hogy elsősorban épen a pajzsmirigy daganatai azok, melyek szöveti felépítése igen gyakran nem fedí a klinikai tüneteket, más szóval, hogy a daganat rosszindulatúsága nincs mindig meghatározott morphologiai structurához kötve, mert pl. míg az egyszerű colloidstrumák néha metastasisokat képeznek, addig némely hiányos érettségű daganat klinikailag jóindulatúnak bizonyul. Ez a körülmény nehezíti meg a pajzsmirigy hámdagaratainak besorolását a benignus és a malignus daganatok csoportjába, másrészt az utóbbiak megjelenése és felépítése oly sokrétű és változatos, hogy egy bizonyos (nevezetesen tisztán morphologiai) szempontból történő osztályozásuk csaknem lehetetlen. A *Henke—Lubarsch*-féle kézikönyvben *Wegelin* a pajzsmirigy rosszindulatú hámdaganatait a következő 5 csoportba osztja, szem előtt tartva *Langhans*-nak az előző világháború előtti időből származó beosztását:

1. Az áttételeket okozó adenoma, melynek kis- és nagysejtes formáját különböztetjük meg.
2. a burjánzó struma, mely átmenetet képez az adenoma és a tulajdonképeni carcinoma között,
3. a papilloma (*Verebély* struma papillaris),
4. a tulajdonképeni rák, mely lehet solid carcima, lehet hengerhám- vagy laphámrák és végül
5. a parastruma maligna.

E kitérés után visszatérve saját esetünkre, megállapíthatjuk, hogy a bemutatott daganat magán viseli a szövetségi malignitas minden ismérvét és klinikailag is malignusnak bizonyul. A diagnosis felállításában két lehetőség áll fen: Mivel a rendkívül sejtdús és stromaszegény daganatban a sejtek minden különösebb szerkezet nélkül tömörülnek egymás mellé és sem acinusokat vagy alveolusokat sem tubulusokat vagy trabeculákat nem alkotnak, úgy véljük, hogy daganatunk carcinoma solidum medullare és nem sorozhatjuk máshová, mint a *Wegelin*-féle beosztás 4. csoportjába. A daganat sejtjei szonban sokkal nagyobbak azoknál, mint amelyek a pajzsmirigyhámból kiinduló carcinomát alkotni szokták s e feltűnő nagyságuk, valamint plasmájuk oxyphiliája miatt bizonyos fokig a *Sophia Getzowa* által 1907-ben a parathyreoideában leírt „rózsapiros“ sejtekre emlékeztetnek. Épen ezért nem zárható ki az sem, hogy a bemutatott daganat tulajdonképen

nem is magából a pajzsmirigyből indult ki, hanem a parathyeoidéából, ill. a pajzsmirigyben szétszórt parathyreoida-csirokból, tehát parastruma malignának kell tekintenünk.

ÁTHATOLHATÓ EMLŐ-FIBROADENOMA PATKÁNYBAN.

Borsos-Nachtnebel Üdön (Debrecen).

Bagg és Hagopian 1939-ben beszámoltak arról, hogy ha nőtény patkányokat fiatal koruktól kezdve gyors egymásutánban párosítottak s az anyákat a szülés után nem engedték szoptatni, úgy ezen patkányok egyrészében épenúgy, mint egereken hasonló kísérletekben, emlődaganatok, fibroadenomák, illetve rákok fejlődtek ki, rendszerint 17—20 hónap leforgása alatt. Ezen adatok ismeretében hasonló kísérletet állítottak be 1939 augusztusában, 10 fiatal nőtény patkánnyal. A 10 állat közül egyben 11 hónap múlva mandulányi ellődaganat fejlődött ki. Az állat ebben az időben 15 hónapos volt. A daganat ettől kezdve gyorsabban növekedett. Ebből a daganatból (fibroadenoma pericanaliculare) 1940 augusztusában 20 patkányt oltottak be a hát bőre alá. Az oltások, úgylátszik, főleg technikai hibák következtében, alig eredtek meg. Az átoltott daganatok egyrésze elgenyedt, amellet nagyobb részt öreg állatokkal dolgoztak. Ezen oltásokból 3 pozitív eredményt kaptak. Egy 14 hónapos himállatban az oltás után 13 hónappal, babnyi daganat keletkezett, mely november végéig, mintegy gesztenyényi nagyságúra nőtt. Az eltávolított 9 g súlyú daganatból 4 állatba oltottak át. A himállatban kifejlődött daganat, ezt külön kiemelőnek tartja, ugyanolyan típusos fibroadenomának bizonyult, mint a törzs-daganat. Az átoltott 4 állat közül kettőben, tehát a második passage-ban 9, illetve 10 hónap múlva észleltek érezhető daganatot. Ezek az állatok jelenleg életben vannak, további átoltás ezekből még nem történt.

Az első törzs-daganatból átoltott állatok közül még kettőben fejlődött ki daganat, az egyik 10 hónapos nőtényben, 7 hónapos latentia után. Ez a daganat 11 hónap alatt 11 g súlyú daganattá nőtt. Ebből 12 állatba oltottak át, ezek közül azonban csak egy oltás eredt meg, egy 15 hónapos nőtényállatban, 5 hónapos latentia után. Ez az állat hamarosan elhullott, további oltás nem történt. Egy harmadik állatban babnyi daganat fejlődött ki, további oltást ebből sem végeztek. Jelenleg az első törzsdaganatból, második passage-ban, két daganatos nőtényállat van még életben.

Nagyobb sikerrel járt az átoltás egy másik daganattal, mely egy az intézet tenyészetében született, 16 hónapos patkányon fejlődött ki. Ebből az állatból 22 hónapos korában 20.3 g súlyú daganatot távolítottak el s ebből 12 állatra oltottak át, 9 nőtényre, 3 hímre. Ezekből az oltásokból 6 daganat eredt meg, mint a 6 nős-

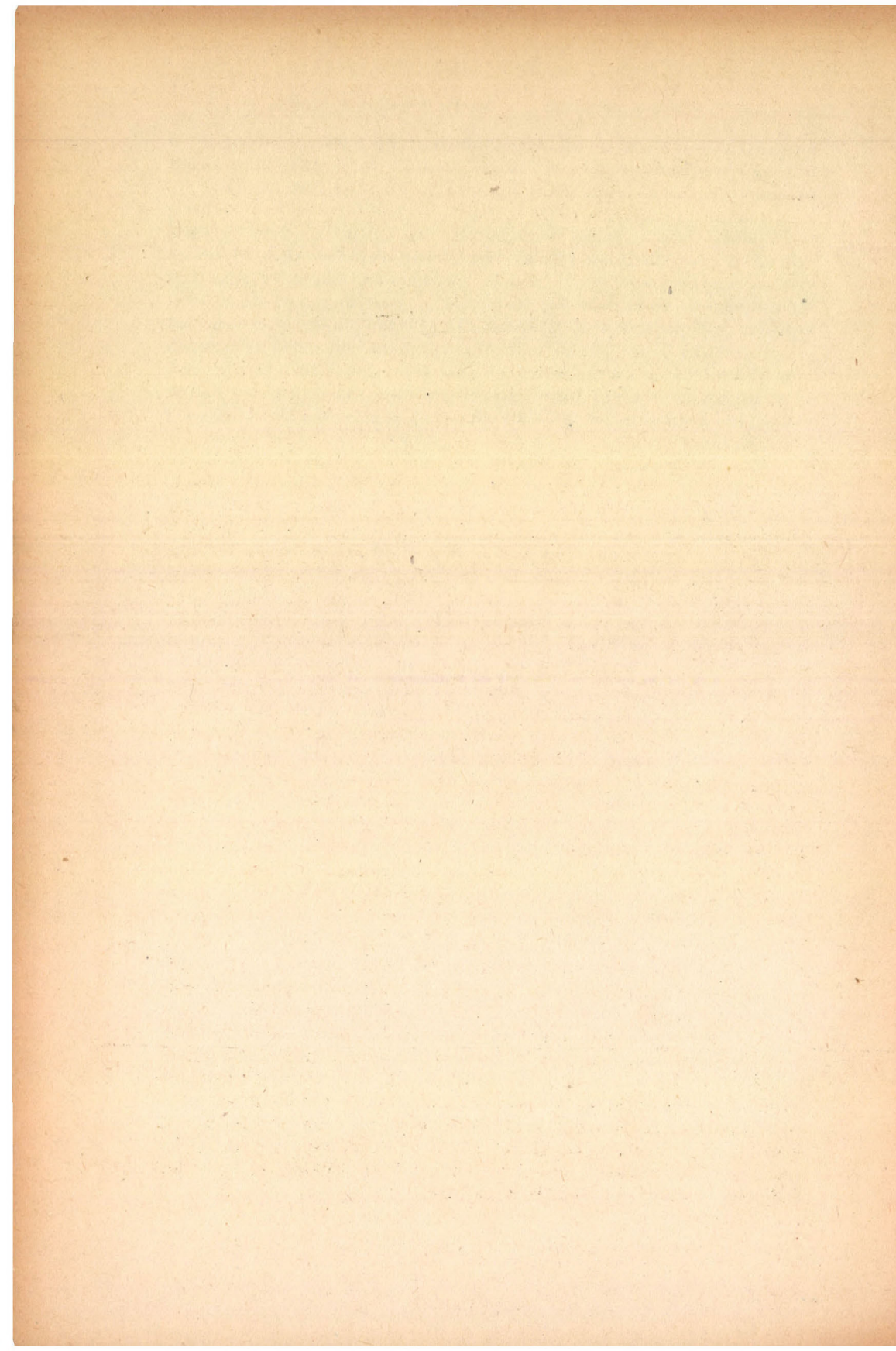
tény állatban. Ezek az állatok átoltáskor 80—100 g súlyú, 2—3 hónapos patkányok voltak. A daganatok 4—6 hónapi latencia után eredtek meg, tehát jóval hamarabb, mint az első kísérletben.

Az átoltott daganatokban, már az első passage-ban, különböző átalakulások voltak észlelhetők. Az egyik állatban kifejlődött 26.5 g-os daganat egyik részletében tipusos fibroadenoma szöveti szerkezetével bírt, másik részletében pedig fészekszerű sejtcsoportok alakultak ki, amelyek részint hengerded, részint laphám jellegű sejtekből állottak. Egyes helyeken a fészkekben szarúképződés is észlelhető volt. Más részletekben tiszta adenomás kép alakult ki, a kötőszövetes elemek teljes háttérbe szorulásával s a mirigyjáratokban több helyen psommoma-testek fordultak elő. Ebből a daganatból további oltásokat végeztek s az átoltás két állatban eredt meg.

Az első passage egy másik patkányán jókora diónyi daganat alakult ki, ebből kétézben oltottak át. Az első oltás alkalmával a daganat tipusos fibroadenoma szöveti szerkezetét mutatja. Ezen átoltásokból jelenleg egy daganatos himállat él. Az első oltás alkalmával a daganatot nem távoztatták el. A visszahagyott daganat mellett 5 hét leforgása alatt egy igen gyors növekedésű másik daganat fejlődött ki. Az első műtét után 6 héttel a daganatot egészben eltávolították. A daganat súlya 53 g volt, az állat daganattal együttes súlyának $\frac{1}{4}$ része. A metszéslapon jól kivehető volt, hogy az új daganat, mely egyébként a régivel szoros összefüggésben állott, egész más szerkezetű, mint az első. Szöveti szerkezete szerint ez a daganatrészlet fibrosarcomának bizonyult s mirigyes részleteket egyáltalában nem tartalmazott. A daganat teljes eltávolításakor az átoltások ebből a részlekből történtek. Az átoltott daganat két állatban eredt meg feltűnő rövid latencia idő után. Egy himállatban a daganat diónyira növekedett s mikroszkópos vizsgálatkor ez is fibrosarcomás jellegűnek bizonyult. Ebből az állatból további átoltások történtek, ezekből egyelőre egy pozitív eredményt kaptak. A második törzsdaganat ezen átoltási sorozatban, most már a harmadik passage-ban él tovább. Ugyanezen örzsállaból egy másik oltási sorozatban egy második passage-ban jelenleg 4 daganatos nőstényállat van életben.

A két törzsdaganatból összesen 92 átoltás történt. Az átoltások 21 esetben eredtek meg. Jelenleg 10 daganatos állat van életben, 1 az első, 8 a második és 1 a harmadik passage-ból.

A fibroadenomás daganatok szöveti felépítése felette hasonlatos az ugyanilyen emberi daganatokhoz, mégpedig a pericancinális fibroadenomákhoz. Az átültetésekkel, a daganat-visszahagyásokkal, valamint az átalakulásokkal kapott eredmények bizonyos tanulságokkal szolgálhatnak az emberi daganatokra vonatkozólag. A bemutatás egyelőre csak rövid beszámoló az eddigi kísérleti eredményekről, további vizsgálatok, különböző kísérleti feltételek mellett folyamatban vannak.



VERHANDLUNGEN
DER GESELLSCHAFT
UNGARISCHER PATHOLOGEN

XI. TAGUNG
BUDAPEST 2—3. Oktober, 1942.

ZUSAMMENFASSUNG
DER VORTRÄGE

ZUSAMMENGESTELLT VON
DR. I. BÉZI

1 9 4 2

BETHLEN GÁBOR IRODALMI ÉS NYOMDAI RT

AETIOLOGIE UND IMMUNOLOGIE DER EPIDEMISCHEN INFLUENZA.

(Referat.)

M. Dreguss (Budapest).

Vor den bakteriologischen Entdeckungen herrschte die Auffassung, dass die Influenza unter kosmischem, tellurischem, oder miasmitischem Einfluss zustande kommt. Nachdem aber *Pfeiffer* den von ihm gennante Bacillus in 1892 entdeckte, hat man diesen Keim als Erreger der Influenza betrachtet. Die primäre Erregernatur des Influenzabacillus wurde jedoch während der grossen Pandemie in 1918—19 angezweifelt. So haben in Ungarn *Hutyra*, *Buday*, *Johan*, *E. Balogh* und *R. Manninger*, ebenso wie eine Anzahl ausländischer Forscher, auf dem Grunde der bakteriologischen Befunde sich dazu geäussert, dass der Pfeiffersche Bacillus nicht als Erreger der pandemischen Influenza betrachtet werden kann, vielmehr weisen die epidemiologische Erfahrungen auf die Rolle eines unbekannten filtrierbaren Erregers hin. Dafür sprachen auch die Übertragungsversuche, welche *Selter*, *Nicollé* und *Lebailly*, *Dujarric de la Rivière*, *Fejes*, *Yamanouchi* und Mitarbeiter anlässlich der Pandemie angestellt haben. Zahlreiche Autoren setzten dagegen für den Pfeifferschen Bacillus ein, obwohl sie den einwandfreien Beweis dafür nicht bringen konnten.

Die Entscheidung wurde durch die Entdeckung englischer Forscher, *Smith*, *Andrewes* und *Laidlaw* und die anschliessenden Untersuchungen erbracht. Sie haben während der 1932—33 Epidemie das bisher hypothetische Virus des menschlichen Influenza mit filtriertem Rachenspülwasser der Patienten auf Frettchen übertragen. Das Frettchen erkrankt nach zweitägiger Inkubation mit typischen Krankheitserscheinungen und sein Blut enthält nach dem Überstehen der Krankheit spezifische neutralisierende Antikörper gegen das Influenzavirus. Die experimentelle Krankheit ist auf normale Frettchen sowohl durch nasale Impfung von infektiösem Material, als durch blossen Kontakt leicht übertragbar. Das Virus kann mit Frettchenmaterial auf weisse Mäuse überführt werden. In Ungarn wurde ein weiteres Versuchstier gefunden, nämlich der gewöhnliche Hamster, auf welchen so-

wohl das Passagevirus (*Taylor und Dreguss*), als auch das originale menschliche Influenzavirus übertragbar ist (*Dreguss*).

Das Influenzavirus lässt sich durch Gradocolmembranen einwandfrei filtrieren und ist mikroskopisch unsichtbar, da es eine Teilchengröße von 80 bis 120 m μ besitzt (*Elford, Andrewes und Tanb*). Das Virus ist züchtbar *in vitro* in Gewebekultur (Hühnerembryobrei + Trode-Lösung), oder auf den Chorioallantois des bebrüteten Hühneies (*Francis und Magill, Burnet, Smith*). In eigenen Untersuchungen konnten einige Stämme mit dem ersten Verfahren in mehr als 200 Subkulturen fortgezüchtet werden und es blieb dabei die Pathogenität des Virus für Mäuse erhalten.

Im Blute der Patienten, ebenso wie in dem der Versuchstiere, welche eine Influenzainfektion durchgemacht haben, sind neutralisierende Antikörper vorhanden, deren Titer in den Versuchstieren mit der entstandenen Immunität parallel läuft. Diese spezifische serologische Reaktion ist ein Beweis für die ätiologische Rolle des Influenzavirus. Die Antikörper lassen sich auch durch Komplementbildung nachweisen. *Smith* verwendete dazu Gewebekulturvirus, während *Francis* und Mitarbeiter infektiöse Mäuselungen als Antigen benutzten. *Dreguss* und *Fazekas* konnten ein solches Antigen während der Epidemie in 1941 zu der Komplementbindungsprobe erfolgreich verwenden. Serologisch sind die Influenzavirusstämme im Neutralisationsversuch nicht völlig einheitlich, doch sind die bisher bekannten typischen Stämme nahe verwandt. *Francis* isolierte in 1940 von einer Hausepidemie ein serologisch vollkommen abweichendes Virus, das er Influenzavirus-B nannte.

Nasale Infektion der Versuchstiere führt zur Immunität gegen Reinfektion, die später in eine Partialimmunität übergeht. Wenn man die Impfung subcutan, interaperitoneal, oder intracerebral durchführt, kommt keine Krankheit zustande, doch wird dadurch Immunität hervorgerufen. *Andrewes* und *Smith* konnten Mäuse auch mit formalinisiertem Virus immunisieren. Eine aktive Schutzimpfung von Menschen ist schon verschiedentlich versucht worden (*Stuart-Harris* und Mitarbeiter, *Taylor und Dreguss, Francis und Magill, Stokes* und Mitarbeiter, *Horsfall und Lennette*). Es wurden ermutigende Resultate registriert, doch steht ein allgemein brauchbares Verfahren noch nicht zur Verfügung.

Laidaw und Mitarbeiter haben Pferde mit Influenzavirus hyperimmunisiert, um ein wirksames Immunserum für passive Immunisierung zu erhalten. *Hare* hat das Frettchen als empfängliches Tier für die Serumgewinnung empfohlen. Da es aber für solche Zwecke viel zu klein und teuer ist, haben *Dreguss* und Mitarbeiter Schweine hyperimmunisiert und dadurch hochwertige polyvalente Sera erhalten. Dieses Serum bewährte sich vorzüglich in Laboratoriumsversuchen und brachte, für Menschen angewandt, ermutigende Resultate.

Das Influenzavirus wurde seit seiner Entdeckung während Influenzaepidemien an der ganzen Welt wiederholt nachgewiesen, so in Ungarn zuerst während der 1936—37 Epidemie und seitdem auch am Anfang von 1939 und 1941. Da das Influenzavirus in anderen Krankheiten, oder in gesunden Personen nicht gefunden werden kann und da die Kochschen Forderungen für dieses Virus als Erreger der epidemischen Influenza erfüllt worden sind, kann wohl als Erreger der *Influenza vera* betrachtet werden. Es wird schliesslich betont, dass die influenzaähnlichen Krankheiten (verschiedene Katarrhen der oberen Luftwege) nicht durch das Influenzavirus verursacht werden.

VERGLEICHENDE MORPHOLOGISCHE PATHOLOGIE DER EXPERIMENTELLEN INFLUENZA.

(Referat).

E. v. Balogh (Budapest).

Referent liefert eine allgemeine Übersicht über die mehr oder weniger erfolgreiche Übertragungsversuche des Influenzavirus auf Menschen, sowie auf verschiedene empfängliche Versuchstiere (Affen, Ferkel, Frettchen, Igel, *Mustela sibirica*, *Sciurotomias davidianus*, *Citellus citellus*, Hühnenembryonen und hauptsächlich auf Mäuse).

Die Virusforscher achteten leider grösstenteils auf die meistens oberflächlich behandelte Makroskopie ihrer Sektionsbefunde. Demzufolge können als histologisch verwertbare Vergleichsobjekte nur die in dieser Hinsicht etwas grössere Aufmerksamkeit verdienten Mäuse (M. Straub, R. Bieling u. L. Oelrichs, — Daddy u. Pana, — A. A. Nelson u. J. Oliphant, — J. Mc. Intosh u. F. R. Selbie, M. K. Dal, — E. v. Balogh etz.) u. gewissermassen: Ferkel (G. Elekes, R. G. Shope u. Th. Francis jr., E. v. Balogh etz.) für die Humanpathologen in Betracht kommen. Besonders aus den Befunden der tödlich leicht infizierbaren Mäuse erhob Referent schon im J. 1939 (IV. Internat. Kong. f. vergl. Path. — in Rom) als fundamentales und mit den menschlichen rein toxischen peracuten Fällen völlig einschlägiges koordiniertes Syndrom: die parallel verlaufende paretische, übermässige Dilatation von den Alveolargängen, Bronchiolen und benachbarten Arteriolen, deren peripherer nervöser Ursprung durch die von ihm nachgewiesenen Läsionen der paraarteriellen Bronchialwandganglien unterstützt werden konnte.

In resistenten Tieren gelang es ihm bei intranasaler I. — Virusinoculation nach entsprechender Darreichung von Acetylcholin charakteristische pulmonale Läsionen erzielen. Nach seinen weiteren Versuchsergebnissen müssen beim Angehen selbst der

I.-Virusinfektion von empfänglichen Tieren: im Überschuss freierwerdende autakoide vasoaktive Wirkstoffe eine ausschlaggebende Rolle spielen. Die sozusagen resistenteren Tiere (Meerschweinchen, Kaninchen, Katzen, stz.) sind durch ihre intrapulmonären arteriösen Sperrvorrichtungen und durch die damit verbundene usw. vasokostruktorische Stoffe besonders leicht freizusetzende Bereitschaft charakterisiert.

Selbst in den mit I.-Virus infizierten Gewebekulturen von Hühnerembryonen wurden von ihm — im Gegensatz zur Annahme von W. Smyth — biologisch und morphologisch feststellbare schwere Läsionen festgestellt.

RIESENZELLENFORMATIONEN BEI MASERN U. INFLUENZA.

G. Romhányi (Budapest).

Verf. befasst sich auf Grund des von E. v. Balogh vielfach betonten übereinstimmenden Sektion-befundes der Lungenveränderungen bei Morbilli und Influenza mit cytologischen Untersuchungen, um die Riesenzellenformationen bei beiden Virus-Krankheiten von näherem zu studieren. Er bestimmt die cytologischen Eigenschaften der Riesenzellen bei Morbilli an Hand der Untersuchung eines im Prodromal-Stadium excindierten Lymphknoten am Halse. Die Riesenzellen neigen zu raschem Zerfall. Verf. konnte in dem Bronchus-Epithel eines durch Dr. Dreguss mit Morbilli-Virus infizierten Jagdwiesels die Entstehung von vielkernigen Zellen beobachten, die mit den von Masugi in dem Zylinderepithel der Atmungsorgane aufgefundenen grosse Aehnlichkeit erkennen lassen. Das Lungen-alveolen-Epithel der mit dem Influenza-Virus infizierten weissen Mäuse weist deutliche Quellung, herdförmige Ansammlungen und stellenweise Verschmelzung zu mehrkernigen Zellen auf. Die Untersuchungen sind im Budapester path. anat. Universitäts-Institut ausgeführt worden.

EINFLUSS DER PFEIFFER-BAKTERIEN UND DER STREPTOKOKKEN AUF DIE INFLUENZAVIRUS-INFEKTION.

L. Ács und S. Mohos (Budapest).

Verfasser konnten auf Grund ihrer im Budapester path. anat. Universitätsinstitut ausgeführten Untersuchungen bestätigen, dass der Verlauf und Ausgang einer Influenzavirus-Infektion bei weissen Mäusen durch die Mischinfektion mit Pfeiffer-

Bakterien und Steptokokken bedeutend ungünstiger beeinflusst werden kann. Die mischinfizierten Tiere verenden rascher und das histologische Bild der Lunge von diesen zeigt das einer Bronchopneumonie und der Pneumonia desquamativa. Die Mischinfektion mit *Pfeiffer*-Bakterien setzt ernstere Veränderungen als jene mit Streptokokken. Die simultane Passage-Mischinfektion mit Influnza-Virus *Pfeiffer*-Bakteriten und Steptokokken hatte ein besonders rasches Verenden der Versuchstiere zur Folge. Es gelingt mit Ascorbinsäure die schweren Folgen der Mischinfektion abzuwähren.

ÜBER DIE QUERSTREIFUNG DER IN DER LUNGE VON MIT INFLUENZAVIRUS INFIZIERTEN MÄUSE VORKOM- MENDEN GLATTEN MUSKELFASERN.

L. Simon (Budapest).

Bei experimenteller Influenzavirus-Infektion beobachtete Verf. in der Lunge von weissen Mäusen erweiterte Gefässe. Die glatten Muskelemente dieser Gefässe zeigten eine eigentümliche Quellung und Querstreifung, die aber nicht regelmässig war. Nach Auffassung des Verfassers handelte es sich hier um Zirkulationsstörungen, infolge dessen die Gefässe sich im höchsten Grade ausdehnen. Diese Ausdehnung ruft eine kompensatorische Kontraktion der glatten Muskelemente hervor. Diese im Budapester path. anat. Universitätsinstitut ausgeführten Untersuchungen bestätigen die schon im J. 1939. mitgeteilten einschlägigen Befunde von Prof. E. v. Balogh (IV. Internat. Kongress. f. vergl. Path. Rom.)

HÄMATOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN BEI MIT MENSCHLICHEM INFLUENZAVIRUS INFIZIERTEN WEIS- SEN MÄUSEN.

Julius Putnoky (Budapest).

Das Verhalten der Zahlverhältnisse von roten Blutkörperchen wurde in 52 Tieren beobachtet; von diesen Tieren überlebten die Infektio und blieben am Leben, 26, gingen zugrunde infolge der Infektion 26. — Von den nicht eingegangenen Tieren zeigten 22, von den zugrunde gegangenen 21 die Abnahme der Anzahl der roten Blutkörperchen. Die Verminderung der roten Blutkörperchen begann schon am ersten Tage nach der Infektion, dauerte bis zum Eingehen der Tiere und die kleinsten Blutkörperchenzahlen konnten wir am 4—5. Tage aufzeichnen (5,692.000—5,847.000); die grösste Verminderung war in Absolutwerten

2,557.000—3,000.000, sie betrug das 31—34% des Ausgangswertes (8,250.000—8,860.000); diese Zahlen übertrafen 3—11-mal die Streuungswerte. Die Abnahme der roten Blutkörperchen war stärker und stürmischer in den eingegangenen, als in den am Leben gebliebenen Tieren.

Den Hämoglobingehalt des Blutes untersuchten wir in 46 Tieren, deren eine Hälfte trotz der Infektion am Leben blieb, die andere Hälfte zugrunde ging. Von den die Infektion überlebten 23 Tieren haben wir in 22, von den 23 eingegangenen Mäusen in 19 die Verminderung des Hämoglobingehaltes festgestellt. Diese Erscheinung war zum erstenmal am 3. Tage nach der Infektion bemerkbar und erreichte ihr Maximum am 4—5. Tage (9,4—9,8 gr), als die Verminderung das 40—47% des Ausgangswertes (16,5—16,3 gr) ausmachte; die beobachteten Unterschiede übertrafen 11—26-mal die Streuungswerte. Die Abnahme des Hämoglobins war schwächer und langsamer in der Gruppe der zugrundegegangenen, als bei den am Leben gebliebenen Mäusen. Die festgestellten Erscheinungen entsprechen den von *P. Büchmann* und *E. Heyl* an Menschen beobachteten Veränderungen.

Den Färbeindex haben wir in Bezug auf 23 am Leben gebliebenen und 21 eingegangenen Tieren ausgerechnet. Von den früher erwähnten 23 Mäusen zeigten 18 die Abnahme, 1 die Zunahme des Färbeindex und wir beobachteten unveränderte Werte in 4 Tieren. Von den 21 zugrundegegangenen Mäusen variierten 14 die Verminderung, 5 die Vergrößerung des Färbeindex und die Werte blieben unverändert in 2 Fällen. Die Verminderung des Index war schon am ersten Tage nach der Infektion feststellbar und erreichte ihren Höhepunkt am 3—4. Tage; die grösste Verminderung betrug 33%.

Untersuchte man die Resistenz der roten Blutkörperchen gegen Kochsalzlösungen von verschiedenen Konzentrationen, so war es möglich festzustellen, dass die Resistenz in 6 Mäusen vermindert, in 2 erhöht und in 3 unverändert war. Die Serumbilirubinwerte der infizierten Tiere waren grösser, als die der normalen Tiere. Die direkte Diazoreaktion erwies sich als negativ.

Die Anzahl der Thrombozyten haben wir täglich in 10 Mäusen zusammengezählt. In allen Tieren nahm die Zahl der Thrombozyten am 1. und 2. Tage wesentlich ab (durchschnittlich von 1,133.000 bis zu 757.000—652.000), aber dieser Verminderung folgte eine schnelle Vermehrung. Die Abnahme der Zahl der Thrombozyten war besonders hochgradig und stürmisch in den 6 eingegangenen Tieren, aber diese Erscheinung war auch in den 4 am Leben gebliebenen Tieren sehr gut bemerkbar. Ähnliche Beobachtungen teilten *E. Richter*, *R. A. Kinsella* und *G. O. Broun* auf Grund der Untersuchungen von Influenzkranken mit. Nach den oben erwähnten Beobachtungen wird die in der Influenzation entwickelnde Anämie durch die Abnahme der Zahl der roten

Blutkörperchen und der Thrombozyten, der Menge des Hämoglobins, durch die Verminderung des Färbeindex, durch das Sinken der Resistenz der roten Blutkörperchen, durch die Erhöhung der Serumbilirubinwerte und durch die negative direkte Diazoreaktion charakterisiert. Diese Blutarmut ist also eine kleinzellige, hämolytische, aplastische, sekundäre Infektionsanämie, bei deren Entstehung auch die Lähmung der erythropoetischen Funktion des Knochenmarkes eine Rolle spielt. Nach der Mitteilung von H. Schnetz und St. Greif übt die Influenzainfektion einen hemmenden Einfluss auf das menschliche Knochenmark.

Die Verhältnisse der weissen Blutzellen konnten wir in 30 am Leben gebliebenen und in 36 eingegangenen Tieren prüfen; in beiden Gruppen reagierte der eine Teil der Tiere mit der Zunahme, der andere eil mit der Abnahme der Zahl der Leukozyten auf die Infektion. In 19 der 30 am Leben gebliebenen, in 26 der 36 zugrundegegangenen Mäuse beobachteten wir eine Leukozytose (von 12.700 auf 20.000, bzw. von 14.100 auf 29.300). Die Vermehrung der weissen Blutzellen kann durch eine zweigipfelige Kurve demonstriert werden, der Gipfel bildete sich in der Gruppe der nicht verendeten Tiere am 1. und 9., in der Gruppe der eingegangenen Tiere am 2. und 5. Tage aus; die Leukozytose war um 14—49% stärker in der Gruppe der letzter erwähnten, als in der Gruppe der früher erwähnten Tiere. 11 von den 30 die Infektion überlebten, 10 von den 36 zugrundegegangenen Tieren reagierte mit der Abnahme der Menge der weissen Blutzellen (von 16.800 bis zu 12.000). Diese Abnahme konnten wir ähnlicherweise mit einer zweigipfeligen Kurve darstellen, deren Tiefpunkte in den nicht verendeten Mäusen am 3. und 8., in den zugrundegegangenen am 4. und 7. Tage festgestellt wurden; die Leukopenie war um 19—23% stärker in den später, als in den früher erwähnten Tieren. Die festgestellte Leukopenie kann mit der Lähmung des Knochenmarkes — deren Bestehen schon bei der Besprechung des roten Blutbildes erwähnt wurde — sehr gut in Zusammenhang gebracht werden. Die Ursache der Leukozytose konnten wir nicht feststellen.

Das Verhalten des qualitativen Blutbildes haben wir in 28 am Leben gebliebenen und in 36 eingegangenen Tieren beobachtet. 18 von den 23 nicht eingegangenen Tieren zeigten eine neutrophile Leukozytose (von 22% bis zum 33%) und 10 eine neutrophile Leukopenie (von 31% auf 11%); von den 36 zugrundegegangenen Mäusen verrieten 27 zunehmende und 9 abnehmende Neutrophilleukozytenwerte (von 37% auf 25%). Die Zunahme der neutrophilen Leukozyten konnten wir in der Gruppe der nicht verendeten Tiere mit einer zweigipfeligen, die Abnahme dieser Zellen mit einer dreigipfeligen Kurve demonstrieren. In der überwiegenden Mehrzahl der abgestorbenen Tiere entwickelte sich eine neutrophile Leukozytose, deren Zustandekommen we-

sentlich schneller, Intensität wesentlich grösser war, als die der nicht verendeten Tiere. In den zugrundegegangenen Mäusen war die neutrophile Leukopenie nur eine Übergangserscheinung, die sehr bald und schnell durch eine neutrophile Leukozytose abgelöst wurde.

Berücksichtigen wird den Zusammenhang zwischen der Gesamtzahl der weissen Blutzellen und dem qualitativen Blutbild, dann konnten wir Folgendes feststellen: die durch das Influenzavirus verursachte Leukozytose charakterisiert am häufigsten eine neutrophile Leukozytose, seltener eine neutrophile Leukopenie, die durch das Virus hervorgerufene Leukopenie wird meistens durch die Vermehrung, seltener durch die Verminderung der neutrophilen Leukozyten begleitet. Übt das Virus also eine ansporende Wirkung auf den leukopoetischen Apparat, so offenbart sich diese Wirkung am häufigsten in der Anregung der Entstehung von gelapptkernigen weissen Blutzellen, seltener der der Lymphozyten. Übt das Virus einen hemmenden Einfluss auf die Leukopoese, so trifft diese Hemmung hauptsächlich die Bildung der Lymphozyten, minder die der gelapptkernigen Zellen. Die Entstehung der Lymphozyten hemmende Wirkung offenbart sich hauptsächlich in den Fällen, die zum Tode führten.

Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit haben wir in 18 eingegangenen und in 21 am Leben gebliebenen Tieren geprüft. 10 von den 18 verendeten und 13 von den 21 am Leben gebliebenen Tieren zeigten die Beschleunigung der Senkung; die Beschleunigung war stärker in der früher, als in der später erwähnten Gruppe. Die Weltmann-Reaktion verriet in den infizierten Mäusen eine milde Verschiebung, die Darányi- und Mátéffy-Reaktionen erwiesen sich als negativ. Blutzuckerbestimmungen wurden in hungernden Tieren und nach der Fütterung der Mäuse durchgeführt. Die Blutzuckerwerte der infizierten Tiere waren ständig kleiner, als die der Normaltiere. Die Ursache dieser niederen Blutzuckerwerte ist wahrscheinlich in der Schädigung der Nebennierenfunktion und in dem Übergewicht der Insulinproduktion zu suchen. Die Richtigkeit dieser Auffassung bewiesen die von A. Levinson an Menschen durchgeführten Untersuchungen.

Mit entsprechender Methode beobachteten wir die Methylenblaureduktionsfähigkeit einiger inneren Organe. In 5 von 6 Experimenten entfärbten die Leberzellen der infizierten Tiere stärker und schneller die Methylenblaulösung, als die der Normaltiere; die Beschleunigung bzw. die Verkürzung der Reduktionzeit betrug in den verschiedenen Mengen der Zellemlulsion enthaltenden Röhrchen 12—55%. — Ähnliche, wesentlich beschleunigte Reduktionszeit verrieten auch die Nierenzellen der infizierten Tiere; hier war das Mass der Beschleunigung 23—39%. — Mit Lungenemulsionen haben wir 7 Experimente angestellt;

in 4 Versuchen erwiesen sich die Lungenemulsionen der Influenzatiere activer, als die der Kontrolltiere, dagegen waren in 3 Experimenten die Emulsionen der Normalmäuse wirkungsvoller, als die der infizierten Tiere. Mit Milzemulsionen haben wir 7 Experimente durchgeführt; in 4 Fällen reduzierten die Zellemlusionen der kranken Tiere langsamer, in 2 Fällen schneller die Methylenblau, als die der Kontrolle; in einem einzigen Versuche waren die Reduktionsverhältnisse identisch. Also erwies sich die Methylenblaureduktionsfähigkeit der Leber- und Nierenzellen von infizierten Tieren als gesteigert; die Emulsion des Lungengewebes zeigte in der einem Hälfte der Experimente eine erhöhte, in der anderen Hälfte eine verminderte Reduktionsfähigkeit; die Milzzellen der Influenzatiere hatten in der Mehrzahl der Versuche eine abgeschwächte Entfärbungsfähigkeit.

Nach unseren Versuchen verursacht also das menschliche Influenzavirus in weissen Mäusen eine allgemeine Erkrankung, deren Folgen pathologische Veränderungen in dem Blutbild, Blut, Blutserum, Schädigung des Knochenmarkes, der Nebennieren, möglicherweise der Lungen und der Milz sind.

UNTERSUCHUNGEN DER ENDOKRINEN DRÜSEN BEI DEN EXPERIMENTELLEN INFLUENZA.

K. Farkas (Budapest).

Verf. untersuchte anlässlich der in dem Budapester path. anat. und Krebsforschungs-Institut von Professor *Balogh* geleiteten Influenza-Experimente die endokrinen Drüsen der Mäuse. Auf Grund der gewonnenen Erfahrungen versuchte er die Beeinflussung der Infektion mittels Nebennieren-Transplantation, mit Cortigen, Tonogen und Ascorbinsäure bzw. auf dem Wege einer Nebennieren-Schädigung. Die Versuche ergaben, dass in den endokrinen Drüsen Gewebsveränderungen einsetzen, die man zwar nicht als spezifische betrachten darf, die aber charakteristisch sind und auf eine Verschiebung des vegetativen Gleichgewichtes im Organismus hinweisen. Die Nebennieren-Schädigung bzw. deren funktionelle Auswirkung kann man mit Cortex-Hormon und Ascorbinsäure unschwer beeinflussen. Ascorbinsäure mit der Virususpension vermengt beeinträchtigt die Wirkung der letzteren. Die Versuchs-Erfolge lassen eine funktionelle therapeutische Behandlung erhoffen.

DIE LEUKAEMIE IM SÄUGLINGS- UND KINDESALTER.

B. Radnay (Budapest).

Die Pathologie der weissen Blutzellen im Säuglings und Kindesalter stellen den Kliniker wie den Anatomen oft vor wech-

selvolle Krankheitsbilder, welche schwer von einander zu unterscheiden sind. Doch wurde die Aufgabe des Klinikers durch die grosse Entwicklung der Hämatologie, der Bewertung des qualit. Blutbildes sowie der Verbreitung der Sternalpunction erleichtert. Der Pathologe blieb noch wie vor, seit Jahrzehnten auf dieselben Untersuchungsverfahren angewiesen.

Die grössere Reizbarkeit, die vielseitige Reaktionsbereitschaft des kindlichen Knochenmarks sind jederzeit bereit von der Norm abweichende, also pathologische Veränderungen in quantitativer wie qualitativer Hinsicht hervorzurufen, die nur mit der genauesten zytologischen Untersuchung von einander zu trennen sind. Solch bezeichnende Blutveränderungen des Kindesalters sind die Anaemia pseudoleukaemica infantum (*Jaksch-Hayem*), die sog. lymphoide Reaktion (*Pfeiffer*) und die auch im reifen Alter vorkommende myelocytäre oder myeloblastöse Reaktion (*Holst, Sternberg*). Dies letztere Krankheitsbild kann als Übergang der normalen Knochenmarksfunktion zur akuten Myelose betrachtet werden, doch können alle drei Krankheitsbilder nicht nur auf Grund der klinischen und anatomischen, sondern selbst dem des histologischen Bildes mit der leukämischen Lymphadenose, bzw. Myelose verwechselt werden.

Die Meinungen über das Vorkommen der Leukämien im Kindesalter sind sehr abweichend. *Feer* (1931) hält wie früher *Naegeli* noch die akute lymphatische Form im Kindesalter die häufigere, welche nach seiner Meinung auch von einer Myeloblastose begleitet wird. *Schilling* (1933) hinwieder tritt für die Häufigkeit der akuten Myelose ein. Neuestens bezweifelt so *Naegeli*, wie bei uns *Boros* immermehr das Bestehen der akuten lymphoiden Leukämie und stellen diese Fälle in die Gruppe der akuten mikromyeloblastischen Leukämien. Die Verwechslung wurde früher durch die Oxydasereaktion verursacht; heute wiesen wir schon, dass sie die Myeloblasten meist nicht, die Mikromyeloblasten nie geben.

Die besagten diagnostischen Schwierigkeiten können auch histologisch nur mit der genauesten qualitativen Untersuchung der Leukozyten behoben werden, wobei uns die hoch entwickelte hämatologische Zytodiagnostik sehr zur Hilfe kommt. Am zweckmässigsten ist es gleich im Sezierraum Blut- und Knochenmarkabstriche zu machen und diese nach der modifiz. Giesma-Färbung zu behandeln. Wenn wir die Verfertigung solcher Präparate versäumen, etwa wegen Mangels des Verdachtes an ein Blutkrankheit, so müssen wir das Blut in den Gefässen der ähnlich gefärbten histologischen Schnittpräparate untersuchen und auf diese Weise — wie dies in sämtlichen eigenen Fällen geschah — das qualitative Blutbild bereiten. Dabei sind wegen der Formveränderung der Zellen, welche diese bei der Entwässerung u.

s. w. erleiden, 3—500 Leukozyten zu zählen und der Befund noch umsichtlicher zu bewerten als ein gewöhnliches Blutbild.

Zur Beleuchtung der angeführten Schwierigkeiten möchte ich nachfolgend 4 auf der Prosektur des Szt László Krankenhauses Sektion gelangten Fälle vorweisen.

1. Fall. Mädchen, 2 Monate alt. Seit 1 Woche Fieber; wird mit der Diagnose Influenza eingeliefert. Leukozytenzahl 630.000, Erythrozytenzahl 1,300.000. Stirbt unter schwerer Zyanose am Tag der Aufnahme. Bei der Leichenöffnung ist neben der beträchtlichen Vergrößerung der parenchymatösen Organe die graurote Farbe des Knochenmarkes und des Blutes, sowie zahllose grössere-kleinere Blutungen in der Haut, Muskulatur, Nieren, Lungen sowie des Gehirnes auffällig.

Histologisch fanden sich so im Knochenmark wie im Blut, aber auch in den anderen Organen massenhaft kleine und grosse Myeloblasten, welche die Struktur des Grundgewebes der parenchymatösen Organe so gut wie verdeckten — diese überschwemmend. Im Gehirn, Haut und Muskulatur bildeten sie eher begrenzte Herde mit punktförmigen oder grösseren Blutungen. Die Haar- wie die grösseren Gefässe waren so mit Myeloblasten ausgefüllt, dass man die roten Blutkörperchen kaum wahrnehmen konnte. In den verhältnissmässig verschonten Organen sind die Myeloblasten nur im Bindegewebe um die Gefässe herum zu finden, überall fallen aber die Zellteilungsbilder auf.

2. Fall. 5 j. Knabe wird wegen eines vor 3 Tagen an der linken Tonsille sich zeigenden nekrotischen Belages mit Diphtherie eingeführt. Leukozytenzahl 90.600, Erythrozytenzahl 2 Million 200.000. Stirbt am 10. Behandlungstag. Bei der Leichenöffnung fand sich neben einer tiefen Nekrose auf der Schleimhaut des Mundes und Rachens welche bis zum Kehlkopfeingang reichte und der mässigen Vergrößerung der parenchymatösen Organe eine nekrotische Schluckpneumonie in der rechten Lunge sowie punctförmige Blutungen der Nieren und des Magen-Darmkanals.

Histologisch finden sich, ähnlich wie im vorigen Fall in den Kapillaren und Gefässen zahllose Myeloblasten; auch die allgemeine myeloblastische Metaplasie ist zu finden, doch ist sie in den parenchymatösen Organen nicht diffus sondern in einigen Herden zu sehen. Die Follikel der Lymphorgane sind besser zu erkennen. Im Gehirn, der Haut- und Muskulatur sind extravasculär keine Myeloblasten zu finden.

Nach den Angeführten, besonders aber nach dem qualitativen Blutbild (auf Grund der Schnittpräparate zusammengestellt) müssen beide Fälle als leukämische Myelosen betrachtet werden. Die geringere Metaplasie des zweiten Falles lässt sich etwa damit erklären, dass ihrer vollen Entfaltung der frühe Tod an Pneumonie Einhalt bot.

3. Fall. 8 j. Knabe. Seit 3 Wochen Schmerzen in rechten Ohr. Bei der Anthrotomie findet sich eine ausgebreitete eitrige Osteomyelitis der Umgebung. Leukozytenzahl 43.000, Erythrozytenzahl 1.500.000; bei der Aufnahme im qualit. Blutbild zahlreiche Myeloblasten und Promyelozyten. Der Knabe starb nach 15 tägiger Behandlung. Kl. Diagnose: Sepsis und akute Myelose. Mit blossem Auge fand sich ausser den Anzeichen der Sepsis keine path. Veränderung.

Histologisch auffallend war im Knochenmark die grosse Zahl der reifen und unreifen Granulozyten neben zahlreichen Myeloblasten. Ähnliches weist auch das qualit. Blutbild auf, indem neben 34 v. H. reifen, gelapptkernigen Leukozyten, 28 v. H. Myeloblasten und 12 v. H. Myelozyten zu finden sind. Zahlreiche Kernteilungen sind in der Milz und der Lymphknoten zu sehen, doch stets neben vielen reifen Leukozyten. Auch die Gefässe sind gestopft voll mit teils reifen, teils unreifen myeloiden Zellen. In Anbetracht der hochgradigen Myelo- und Granulozytose neben der Myeloblastose, kann der Fall statt für eine echte Leukämie eher für eine Myeloblast-Reaktion gehalten werden, welche von den langen und schweren septischen Vorgang unterhalten wurde.

4. Fall. 1½ j. Knabe. Seit 4 Wochen Fieber. An der r. Seite des Halses entstand eine Nuss grosse Geschwulst, welche vor der Aufnahme geschnitten wurde. Die zu Beginn sterile Wunde vereitert und bildet den Ausgangsort einer Halsphlegmone. In der 2. Behandlungswoche entsteht an der l. Tonsille eine Nekrose; der Zustand verschimmert sich. Stirbt am 15. Behandlungstag. Leukozytenzahl vor dem Tode 48.000. Bei der Leichenöffnung ist die beträchtliche Vergrösserung der verschonten Tonsille, der Lymphknoten und der Milz auffallend, sowie die Hyperplasie der Follikel der Milz und des Darmes. An den Nieren sind punktförmige Blutungen zu sehen.

Auch histologisch sind die Vergrösserung der Lymphfollikel die Verbreitung der Keimzentren, sowie das bunte Zytologische Bild der Lymphknoten und der Milz auffallend. Neben den Lymphozyten sind nämlich runde basophile, teils monozytenähnliche, gelapptkernige, teils rundkernige grossen Zellen neben einigen Plasmazellen zu sehen. Diese grossen basophilen Zellen sind auch im Blut der Gefässe zu sehen, doch waren die vielen Lymphozyten neben den reifen Granulozyten bezeichnend.

Der makroskopische wie mikroskopische Befund erweckt den Verdacht auf eine Lymphoide-Reaktion, deren klinische Erscheinungen durch die tödliche Sepsis in den Hintergrund gedrängt wurden. Neben den allgemeinen Hyperplasie der Lymphorgane, das Übergewicht der Lymphozyten im qualit. Blutbild ist besonders der Befund der bezeichnenden, grossen, basophilen, oft fast an Myeloblasten gemahnenden monozytären Zellen wichtig, deren Herkunft einstweilen wenig bekannt ist. Eine path.

anatomische Beschreibung der lymphozytären Reaktion, welche mir zum Vergleich gedient hätte, konnte ich nicht finden, da sie wegen ihrer Gutartigkeit nie zum Tode führt.

ÜBER DIE SOG. SPONTANRUPTUREN DER AORTA.

A. Kálló (Budapest).

Ausser den Rupturen, denen die wohlbekannten Erkrankungen der Aorta zugrunde liegen, kommen auch Rupturen der scheinbar vollkommen intakten Aorta vor. Diese werden in der Pathologie Spontanrupturen genannt, da die Ursache der Ruptur von ihren ersten Beobachtern nicht gefunden wurde. Die Rolle von geringfügigen Traumen wurde zwar schon von den ersten Beobachtern erwähnt, sie reichen aber zur Erklärung der Ruptur allein nicht aus. Die ersten Beobachter haben diese Fälle von den echten traumatischen Rupturen durch die Bezeichnung „spontan“ getrennt. Die Spontanrupturen kommen unter ohnehin seltenen Aortenrupturen besonders selten vor. Einige von den wenigen Beobachtern, unter ihnen auch der ungarische Verfasser Orsós, fanden, anlässlich der Fahndung nach der Ursache, in der Aortenwand solche Veränderungen, die der Ruptur zugrunde gelegt werden dürften. Die Veränderungen bestehen in einem in verschieden grossen Flecken auftretenden Untergang des elastischen Fasernetzes. In den ausgefallenen Gebieten erscheint eine gewissermassen auch auf Schleim erinnernde Substanz (mucoide Entartung). Die Ursache der Veränderung aber ist bis heute nicht geklärt worden.

Unlängst hatten wir einen ähnlichen Fall:

Die sich am Ende der Schwangerschaft befindende Frau fühlte beim Heben eines wassergefüllten Eimers in ihrer Brust etwas platzen und nachher ein plötzliches Unwohlsein. Kurz darauf setzten die Wehen ein, sie wurde in das Krankenhaus geliefert. Dort traten eklamptische Krämpfe auf und sie starb plötzlich während des Kreissens. Bei der Sektion wurde als Todesursache eine Herztamponade gefunden. Die aufsteigende Aorta war von einem dicken Bluterguss wie von einem Mantel umgeben. An der Innenfläche der Aorta war etwa zwei Finger breit über den Klappen ein cm. langer Querriss zu finden. Aus dem Sektionsbefund liess sich feststellen, dass die Ruptur in zwei Abschnitten entstanden war. In der ersten Phase, beim Eimerheben, wurde der Riss nicht vollständig, er brachte lediglich eine dissezierende Aneurysma in der Adventitia zustande. Etwas später sprang auch die Aneurysma (im Laufe des Kreissens) und es kam zur tödlichen Herztamponade. Auf der Innenfläche der Aorta konnte makroskopisch keinerlei Veränderung gesehen werden. Die

Intima war überall, auch an der Risstelle, glatt und anscheinend intakt.

In den von der Risstelle und anderen Teilen der aufsteigenden Aorta angefertigten Schnitten waren tiefgreifende und kennzeichnende Veränderungen zu finden. Die Veränderungen konnten schon in den gewöhnlich gefärbten Schnitten als verschieden grosse fleckige Ausfälle wahrgenommen werden. Besonders überzeugend zeigten sich diese Veränderungen in den Elasticapräparaten. In diesen sahen wir an der Risstelle, aber auch in einem gewissen Abstand von ihr, in verschiedenen grossen unregelmässigen Gebieten der aufsteigenden Aorta den Untergang der elastischen Elemente, ihre Auffaserung (Aufrollung) und verworrene Struktur am Rand der Flecke. In Gebieten der grösseren waren auch die glatten Muskelemente zerbröckelt oder vollkommen zerstört. Die ausgefallenen Gebiete waren von einer homogenen mucoiden Substanz ausgefüllt, sie waren überall frei von jeder entzündlichen Reaktion.

Offensichtlich war die Ruptur durch die hochgradige Zerstörung, besonders der elastischen Elemente, bedingt. Der Untergang war ausgesprochen degenerativer oder vielmehr nekrotischer Art. Seine Entstehung lässt sich anders, als durch die am Ende der Schwangerschaft auftretende Toxikose, nicht erklären. Die plötzliche körperliche Überanstrengung dürfte wohl als auslösende Ursache gelten, sie kommt aber als ätiologischer Faktor kaum in Frage. Diagnose: Mesodystrophie bzw. Mesonekrose der Aorta infolge von Schwangerschaftstoxikose.

Seit diesem Fall prüfen wir die Frage, ob ähnliche Aortenveränderungen auch bei anderen mit schwerer Toxikose vergesellschafteten Zuständen vorkommen, da einige Verfasser angenommen haben, dass die fraglichen Veränderungen, obwohl in geringerem Ausmass, selten auch bei anderen Erkrankungen vorhanden seien. Unser Material bot uns die Gelegenheit zu solchen Untersuchungen besonders bei tuberkulöser Toxikose. Unter den bisher untersuchten Fällen fanden wir bloss einen mit ähnlichen Veränderungen, bei den anderen war keine Schädigung der Aortenwand nachzuweisen.

Bei der Sektion einer schwere toxische Veränderungen aufweisenden Leiche ist uns aufgefallen, dass der Bulbus aortae unmittelbar über den Klappen an mehreren Stellen hochgradig verjüngt, membranartig, beinahe durchsichtig war, wodurch es an diesen Stellen zur Bildung kleiner aneurysmaähnlicher Vorwölbungen kam. An diesen Stellen fanden wir mikroskopisch schwere Gewebsveränderungen. Das elastische System war in grossen Flecken zerstört, an seiner Stelle befand sich ein ähnlicher schleimartiger Stoff wie im Rupturfall. In diesem Fall aber führten die Veränderungen nicht zu einer Ruptur. Den Veränderungen kann auch hier die schwere Toxikose zugrunde gelegt

werden, da ihre Zeichen (hochgradige Anämie, Kachexie, Leberverfettung) bei der Sektion gefunden wurden.

Die Beobachtungen an diesen zwei Fällen und ihre Vergleichung mit denen anderer Verfasser lassen die Folgerung zu, dass in der Aorta ausser ihren bekannten Krankheiten auch eine seltene Veränderung vorkommt, die, als die Folge verschiedener toxischer Schäden, hauptsächlich im Anfangsteil der aufsteigenden Aorta, also an der Stelle der Höchstbelastung auftritt und sich in dem fleckigen Untergang des elastischen Fasersystems offenbart. Die Veränderung ist ausgesprochen regressiv, daher frei von jedweder entzündlichen Begleiterscheinung. Ihre Bedeutung besteht vor allem darin, dass sie im Falle hochgradiger Veränderungen zur Ruptur der Aorta und so zu augenblicklichen Tod Anlass geben kann. Wie unsere Fälle zeigen, ist die Veränderung durch verschiedene toxische Schaden bedingt, wobei dem Trauma bzw. der Anstrengung nur eine untergeordnete Rolle zukommen dürfte: sie stellen höchstens auslösende, nicht aber ätiologische Faktoren dar. Neulich wird die Erkrankung von einigen Verfassern mit dem Namen Mesonekrosis aortae belegt. Nach unseren Beobachtungen soll die Bezeichnung „mesodystrophia aortae toxica“ mehr zutreffen. Das Beiwort „spontan“ ist als veraltet abzulehnen. Die Krankheit ist eine pathohistologische kennzeichnende Äusserungsform der toxischen Gewebsschädigungen. Wahrscheinlich kommt sie in geringerem Ausmass, ohne zu einer Ruptur zu führen, nicht so selten vor, ihr Vorhandensein aber, da sie in diesen Fällen makroskopisch nicht einmal vermutet werden kann, dürfte sich der Aufmerksamkeit der Pathologen entzogen haben.

DIE INTRAPULMONÄREN ARTERIELLEN SPERRVOR- RICHTUNGEN U. BRONCHIALWANDGANGLIEN VON KANINCHEN.

A. Furka (Budapest).

Die von Prof. E. v. Balogh im J. 1938 nachgewiesenen (XXXI; Tg. D. Path. Ges.) intrapulmonären a. Sp. V.-en in der Kaninenlunge wurden von ihm im Budapester path. anat. Universitätsinstitut in lückenlosen Serienschnitten auf ihre topographische Verteilung untersucht, welche nach der Erfahrung des Verfassers im reifen Fetus noch nicht zur Geltung kommen. Auf das Vorhandensein von arteriovenösen Anastomosen fand er keinen Anhaltspunkt. Die Br. W. Ganglien betrugen im Durchschnitt $150 \times 22 \mu$. Sie waren bis zu den knorpellosen Bronchiolen von 1 mm. Durchmesser zu verfolgen. Die Mehrzahl dieser Ganglienzellen gehört zu den sogen. dunklen Zellen im Sinne von F. Kiss d. h. zum sympathischen System.

ÜBER DIE BEDEUTUNG DER CORPORA AMYLACEA IM ZENTRALNERVENSYSTEM.

J. v. Baló (Szeged).

Die Corpora amylacea sind runde oder ovale Gebilde von 12—50 μ Durchmesser, deren Vorkommen im Zentralnervensystem 1837 von *Purkinje* erwähnt wurde. 1854 konnte *Virchow* nachweisen, dass die Körper durch Jod eine Violettfärbung und durch Jodschwefelsäure eine Blaufärbung erhalten, von ihm stammt die Namengebung Corpora amylacea. *Werner Schmidt* konnte in neuerer Zeit feststellen, dass sowohl die Jodreaction, als auch die Jodschwefelsäurereaktion fehlen können, da diese Reaktionen durch Stoffe bedingt sind, welche keinen unentbehrlichen Bestandteil der Corpora amylacea darstellen. Die Corpora amylacea färben sich nach Strümer mit Bestschem Karmin, mit Nilblausulfat werden sie wie Fettsäuren und Seifen gefärbt. Gute Färbung erhält man mit Hämatoxylin, im Nisslpräparat erscheinen die Körper als hell- oder dunkelblaue Gebilde. Sie sind gut sichtbar bei der Weigertschen und Holzerschen Neurogliafärbung, Osmiumsäure und mit Weigertscher Markscheidenfärbung werden sie dagegen nicht gefärbt. An ungefärbten Zupfpräparaten zeigen sie sich als homogene, opake Kugeln, öfters sind sie an gefärbten Präparaten konzentrisch beschichtet. Nach *Stürmer* bestehen die Amyloidkörperchen aus Sphingomyelin und Phrenosin, aus einer glykogen- oder kohlehydratartigen Substanz und aus beim Abbau der Lipoide freiwerdenden Fettsäure.

Die Corpora amylacea sind öfters im Rückenmark anzutreffen, besonders in den hinteren Strängen an der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln und in der vorderen Commissur. Häufig kommen sie im verlängerten Mark an der Austrittsstelle der Hirnnerven, unter dem Ependym der Hirnventrikel, in der Umgebung der Vena terminalis, am Gebiete der Insula Reili unter der Pia, im Nervus opticus und Tractus olfactorius vor. Die Körperchen liegen meistens frei in der Gliafasern, selten werden sie von den Gliazellen aufgenommen. *Lafora* konnte Corpora amylacea bei Myoklonie sogar in den Ganglienzellen nachweisen. Nach *Obersteiner* und *Redlich* können Corpora amylacea im Nervensystem nur an Stellen vorkommen, wo Neuroglia vorhanden ist. In den peripheren Nerven, in den intervertebralen Ganglien kommen sie nicht vor. Die Amyloidkörperchen treten meistens im vorgerückten Alter bei den verschiedensten mit Degeneration und Atrophie einhergehenden Prozessen auf. Sie wurden bei epidemischer Enzephalitis, Tabes, funikulärer Myelose, tuberkulöser Meningitis, Intoxikationsdelirien, diabetischem Koma und Urämie nachgewiesen.

Redlich, *Ferraro* und *Damon*, sowie *Mutalimow* behaupteten, dass die Corpora amylacea von den Kernen der entarteten

Gliazellen entstehen. *Catola* und *Achucarro*, ferner *Marchand* brachen ihre Entstehung mit der Degeneration der Achsenzyllinder, *Schaffer Stroebe* und *Wolf* mit der der Markscheiden in Zusammenhang. Neuerdings hat *Saxén* auf die Herkunft der Corpora amylacea aus den Achsenzyllindern hingewiesen. Er konnte die Bildung der Amyloidkörper aus den Achsenzyllindern durch Zusammenwirken einer degenerativen und regeneratorschen Metamorphose ableiten. Nach *Alzheimer* und *Stürmer* sind die Corpora amylacea Niederschlagsprodukte die aus der Gewebeflüssigkeit schon im Leben ausgefällt werden, nach *Obersteiner* sind sie Abbauprodukte.

Friedreich beschrieb Corpora amylacea in den Lungen und *Paulizky* solche in der Prostata. Die vergleichenden Untersuchungen von *Werner Schmidt* über Corpora amylacea des Zentralnervensystems der Lungen und Prostata führte zu dem Ergebnis, dass die Zusammenfassung der drei Arten zu einer einheitlichen Gruppe auf Grund ihrer Farbenreaktionen berechtigt ist.

Vortragender unterzog die Corpora amylacea des Zentralnervensystems einer eingehenden Untersuchung. Er hat erwiesen, dass in Fällen, wo im Zentralnervensystem zahlreiche Corpora amylacea vorkommen, solche auch innerhalb der Gefässe nachgewiesen werden können. *Redlich* behauptete, dass Corpora amylacea innerhalb der Gefässe nicht beobachtet werden können. Vortragender konnte dagegen die Amyloidkörper besonders in Fällen von funikulärer Myelose im verlängerten Mark und im Gehirn innerhalb der Kapillaren und Venen beobachten und kommt zu dem Schlusse, dass die Corpora amylacea in die Gefässe eintreten können. An einen solchen Vorgang dürfen wir schliessen, wenn die Gebilde ausserhalb und innerhalb der Kapillaren und Venen gleichzeitig anzutreffen sind, oder wenn sie in dem Lumen der Gefässe im geronnenen Serum eingebettet liegen.

Vortragender untersuchte an grösserem Sektionsmaterial das Zentralnervensystem von Ulkuskranken und konnte in 10 Fällen innerhalb der Hirngefässe Gebilde nachweisen, welche förmlich und färberisch den Corpora amylacea entsprechen. Die Körper kamen in den Kapillaren in der Weise vor, dass sie das Lumen zerstreut oder auf einem grösseren Gebiete vollpfropften und verschlossen. Corpora amylacea kamen auch innerhalb solcher Gefässe zur Beobachtung die auf Grund des Baus der Wand nur als Arterien betrachtet werden können. In diesen Fällen sind Amyloidkörper in der Umgebung der Gefässe oder im Gehirn überhaupt nicht vorhanden und deshalb ist es anzunehmen, dass sie mit dem Blutumlauf in das Gehirn gelangten. Woher stammen Sie, bedarf weiterer Klärung.

VERGLEICHENDE UNTERSUCHUNGEN ÜBER EXPERIMENTELLE GRANULATIONSPROZESSE.

K. v. Wolff (Budapest).

Die sich um den Tuberkelbacillus bildende Granulation, d. h. der echte Tuberkel, gehört zu den pathologischen Veränderungen, welche wir am längsten kennen, und die wir als eine unbedingt spezifische, eine geschlossene Einheit bildende pathologische Erscheinung anzusehen pflegten. Seit *Virchow* ganz bis zum heutigen Tage stiess nur selten der Gedanke auf, dass der Tuberkel vielleicht doch keine unbedingt spezifische Veränderung ist, und dass evtl. auch andere Umstände dazu fähig sind mit ihm übereinstimmende histologische Veränderungen zu produzieren. In Lehrbüchern und Zeitschriften erschienene Veröffentlichungen beschäftigen sich gleichmässig mit einer möglichst genauen histologischen Abgrenzung des Tuberkels, sie versuchten scharfe Unterschiede zwischen Tuberkel und Gumma zu machen, was eine nicht immer zu lösende Aufgabe ist, gegenüber der bedeutend leichteren Aufgabe einer Abgrenzung von den übrigen infektiösen Granulationsgeschwülsten. Viele untersuchten die histologisch als so charakteristisch bekannte Struktur der tuberkulösen Knötchen, und neuerdings versuchten sie auch mit Hilfe chemischer Methoden aus dem Körper des Tuberkelbacillen den chemischen Stoff zu isolieren, welcher nach Annahme der Forscher die charakteristische Tuberkelstruktur hervorruft, nachdem nur wenige annehmen, dass zum Zustandekommen solcher Veränderungen vollständig intakte Tuberkelbacillen notwendig wären. Im Verlaufe dieser Versuche experimentieren sie erfolgreich mit Wachsstoffen, ähnlich dem wachsartigen Stoff wie er im Körper des Tuberkelbacillen zu finden ist, ebenfalls mit Phosphatidsäuren, neuerdings mit dem Magnesiumsalz einer solchen Phosphatidsäure, und erzeugten tuberkelbacillenfreie, im übrigen typische Tuberkel in Tieren und Menschen.

Im Verlaufe meiner histologischen Untersuchungen sah ich in zahlreichen Fällen solche Fremdkörperknötchen und andere ähnlich gestaltete nicht tuberkulöse Veränderungen, bei welchen eine Differenzierung vom echten Tuberkel auf rein histologischer Grundlage Schwierigkeiten verursachte. Diese Fälle brachten in mir den Glauben zum Schwanken, dass die durch den *Koch* Bacillus verursachte histologische Struktur der Tuberkel unbedingt spezifisch sei und erweckten jene Annahme, dass nicht irgendeine dem Körper des Tuberkelbacillen eigene spezifische chemische Eigenschaft, sondern nur irgendeine nicht streng spezifische Lebensfunktion desselben, die bekannte Tuberkelstruktur verursacht.

Als ich 1940 auf dem Pathologischen Kongress die physio-

logische Wirkung des Radiums untersuchte, hatte ich Gelegenheit in Benzyprensarkomen von mit Radiumnadel behandelten Ratten, den tuberkulösen Knoten täuschend ähnliche histologische Veränderungen vorzustellen, was ich jetzt an dieser Stelle wiederholen möchte. Den 28 gr. schweren Tumor des mit R. I. bezeichneten Tieres behandelten wir 12 Stunden hindurch mit einer 6.6 mg schweren Radiumnadel, drei Tage später wurde dann der Tumor entfernt. In den daraus angefertigten Präparaten sah man in der Umgebung der Radiumnadel mehrere winzige Herde mit nekrotischem Zentrum, am Rand mit strahlenförmig angeordneten gequollenen, epitheloidzelleähnlichen Zellen und mit an den *Langhans'schen* Typ erinnernden Riesenzellen. Neuerdings brachte ich auf 24 Stunden eine 1 mg schwere Radiumnadel in der Leber einer gesunden weissen Ratte, an, bei dieser Gelegenheit kam eine dem Tuberkel im wesentlichen ähnliche Veränderung zustande, welche allerdings vom typischen echten Tuberkel noch gut differenzierbar war. In der Leber des 11 Tage alten Tieres R. VI. fanden wir an der Stelle der Nadel einen Granulationsherd mit nekrotischem Zentrum. In der Nekrose sind die Umrisse der Leberzellen noch erkennbar, ausserdem sieht man sehr viele gelapptkernige Leukocyten. Eine aus Leukocyten und hauptsächlich aus grossen Fresszellen bestehende Zone umgibt die Nekrose, während wir ganz aussen eine bindegewebige Granulationszone finden, welche aus Fibroblasten, Leukocyten, Lymphocyten, Plasmazellen und mit braunem Pigment angefüllten Phagocyten besteht, ausserdem enthält sie auch Blutgefässe und einige kleine Gallenwege.

Im Verlauf eben dieser Experimente versuchte ich die Anwendung eines anderen Mittels. Bekanntlich bilden Kupfer und Zink miteinander verschweisst kleine elektrische Elemente, welche auf Wärmewirkung einen minimalen elektrischen Strom erzeugen. Die Zink- und Kupfernadel liess ich U-förmig zusammenschweissen, und diese wurde in die gesunde Lebersubstanz weisser Ratten gesteckt, damit ich dort in solcher Weise elektrische Wirkung und dadurch, dass damit in Verbindung eine Auflösung des Zinkes erfolgt, auch eine dauernde chemische Wirkung erziele. Durch diese doppelte, aber minimal intensive Reizwirkung erhoffte ich ähnliche Veränderungen wie sie der *Koch Bacillus* in den Geweben produziert, wenigstens vom Gesichtspunkt der Intensität. Dieser Gedankengang hat sich als nicht richtig erwiesen, da in der Leber des Tieres W. 2. in solcher Weise ein ziemlich charakteristisches Knötchen zustande kam, nachdem die erwähnte U-förmige Nadel eine Woche lang darin verblieben war. In dem einen Präparat war in der Umgebung der Nadel ein kleiner Herd mit nekrotischem Zentrum, der von einer Granulationszone umsäumt war, in welcher man auch Riesenzellen sah. Das histologische Bild erinnerte an Tuberkel.

Zur Kontrolle versetzten wir in die Leber von 12 weissen Ratten flache, spitze, keilförmige Zinknadeln ohne Zusammenschweissung mit Kupfer, in die Leber von drei anderen Ratten nur Kupfernadeln ohne Zink. Um die in der Leber der Tiere, die nur mit Kupfernadeln behandelt wurden, gesetzte Verletzung, kam ausser einer bindegewebigen Einkapselung keine andere Veränderung zustande. Demgegenüber entwickelten sich durch die Zinknadel in einer Ratte nach 3 Tage, in einer anderen aber nach 9 Tagen tuberkelartige Veränderungen.

In einem Präparat aus der Leber des 3 Tage alten Tieres W. II. 1. sah man in unmittelbarer Nachbarschaft der Nadel einen kleinen rundlichen Herd, dessen Zentrum käseartige Nekrose zeigt, und diesen umgibt eine Granulationszone, die aus Zellen von Fibroblastencharakter, Lymphocyten und Leukocyten besteht. Die Veränderung enthält zwar keine Riesenzellen, im übrigen erinnert sie aber in gewisser Hinsicht an Tuberkel.

In der Leber des 9 Tage alten Tieres W. II. 3. entwickelte sich um das distale Ende der Nadel ein granulierender bindegewebiger Ring. Um den proximalen, breiteren Teil der Nadel aber, bildeten sich einige kleinere Herde mit nekrotischem Zentrum und granulierendem Rand, welche auch Riesenzellen enthielten, woraus in diesem Präparat die Ähnlichkeit mit Tuberkel erkennbar ist.

Auf Grund der demonstrierten Versuchsergebnisse, resp. Präparate, fühle ich mich zur der Annahme berechtigt, dass der durch den Tuberkelbacillus ausgelöste Tuberkel, sich nicht durch die Wirkung irgendeines spezifischen chemischen Produktes des Körpers des Tuberkelbacillen bildet, sondern nur die Folge seines nicht spezifischen dauernd und gleichmässig wirkenden degenerativ-nekrobiotischen Reizes ist, welchen die dauernd aus dem Körper des Tuberkelbacillen ausströmenden Toxine verursachen. Infolge der Gegenwart des Tuberkelbacillen, resp. auf die Wirkung der aus ihm ausströmenden Toxine fliessen die Endothelzellen der Kapillaren, evt. auch andere Zellen bindegewebigen Ursprungs, zu einem Syncitium zusammen und bilden die *Langhans'schen* Riesenzellen. Die anwesenden bindegewebigen Zellen und die Zellkörper der Histiocytenelemente quellen auf, und so formen sie sich zu den sog. Epitheloidzellen um, in der nächsten Nähe des Tuberkelbacillen aber, wo die Toxinwirkung am grössten ist, schlägt sich jedes Zelleiweiss nieder, und das ist der Vorgang der Verkäsung. An der Peripherie der Tuberkelbacillentoxinwirkung erleiden die bindegewebigen Zellen nur noch sehr wenig Reizwirkung, darum gehen sie nicht zugrunde, sondern vermehren sich vielmehr beträchtlich. Durch ihre Vermehrung versuchen sie die Gebiete, die durch die Tuberkelschäden vernichtet wurden, abzukapseln. Diesem ähnliche Abkapselung erfolgte auch in den mir ausgeführten Versuchen, wenn ent-

weder längere Zeit nach Entfernung der Radiumnadel die durch den aufhörenden schädigenden Reiz lädierten Gewebe von einer breiten bindegewebigen Zone abgekapselt wurden, oder aber, wenn die elektrische Wirkung der U-förmigen Zink-Kupfernadel erschöpft ist, und die Zinknadel sich schon löcherig auflöst und ausgefressen ist, also schon weiter keine nekrobiotischen Reize mehr produzieren konnte, konnte man auch hier an der Peripherie das Auftreten eines cicatrisierten bindegewebigen Ringes beobachten, welcher den zugrunde gegangenen Teil einkapselte.

ANGEBORENE DARMGUMMATA.

P. Bizza (Budapest).

Bei angeborener Syphilis kommen die Darmgummata nach den früheren Verfassern in 10—12%, nach den neuen nur in 5—6% vor. Bei uns wurde diese Erscheinung noch seltener beobachtet. Diese Abweichungen zwischen den Verhältniszahlen der verschiedenen Verfassern sind wahrscheinlich durch die immer mehr um sich greifende antisiphilitische Behandlung der Mütter bedingt.

Zwei Fälle werden besprochen. Der erste bezieht sich auf einen frühgeborenen Jungen, der 6 Tage lebte. Die charakteristischen Hautsymptome der angeborenen Syphilis waren gut ausgeprägt. Bei der Sektion waren auch syphilitische Organveränderungen nachzuweisen. Am Dünndarm sind mehrere Einziehungen vorhanden, am Bauchfell Fibrinbelag, blutiger Darminhalt. Entsprechend den Serosaeinziehungen sind auf der Mucosa zahlreiche, quer gelegene, linsen-hellergrosse Geschwüre zu sehen. Die Geschwüre sind stellenweise, besonders im Jejunum, tief und reichen bis zum Bauchfell, doch ohne perforiert zu haben. In den Schnitten erscheinen die Geschwüre als nekrotische Gebiete: die Veränderung entspricht einem Gummi, dessen zellreiche Gebiete an den Übergangsstellen zur intakten Darmwand gelegen sind. Hier war auch eine aus Rund- und Plasmazellen, Fibroblasten, einem reichlichen Gefäßnetz und perivaskulärer Infiltration bestehende Gewerbsreaktion zu sehen. In den Organen konnten Spirochäten, ausgenommen die Nebennieren, nicht nachgewiesen werden. Der zweite Fall, ein frühgeborenes Mädchen, lebte 29 Stunden. Die kennzeichnenden Symptome der angeborenen Syphilis waren sowohl klinisch als auch bei der Sektion deutlich nachzuweisen. Am Ileumanfang waren zwei Darmschlingen mit einander verklebt. Auf der Mucosa beider Schlingen lagen, entsprechend der verwachsenen Stelle, je ein linsen- bzw. stecknadelkopfgrosses Geschwür, die aber — da keines von ihnen perforierte, mit einander nicht kommunizierten. Kein Zeichen einer

Peritonitis war zu sehen. Bei der histologischen Untersuchung der verlöteten Darmschlingen erblickten wir auf der einen Seite die gerade noch erkennbare, obwohl stark atrophische und von gefässreicher Granulation durchwobene Schleimhaut. Die Granulation gab zur Schwellung der Submucosa und zur zerrungsbedingten Desintegration der Muskelschicht, sogar zur Nekrose der letzteren, Anlass. Auf der anderen, schwerer geschädigten, mit der vorerwähnten verlöteten Darmwandpartie liess die Schleimhaut nicht mehr erkennen, an ihrer Stelle war eine gefässreiche Granulation zu sehen, deren Oberfläche eine ausgedehnte Nekrose bzw. Geschwürsbildung aufwies. Im Granulationsgewebe waren Rund- und Plasmazellen, im nekrotischen Gebiet Kernfragmente vorhanden. In der Gefässumgebung befindet sich ein zellreiches Infiltrat, das stellenweise auch in die Gefässwände eindringt und zur Endoarteritis bzw. Endophlebitis Anlass gibt. In den Organen liessen sich mittels Silberimprägnierung zahlreiche Spirochäten nachweisen, selbst in den nekrotischen Gebieten des Darmwandgummis. In den bisher veröffentlichten Fällen konnten die Spirochäten in den nekrotischen Gummiteilen nicht, oder höchstens ihre Degenerationsformen, nachgewiesen werden.

Die bevorzugte Stelle des Darmgummis ist der untere Dünndarmabschnitt. *Schneider* unterscheidet eine akut entzündliche Form mit miliaren Herden und eine produktive, sich eher diffus ausbreitende Veränderung. Die Verfasser legen der Geschwürsbildung die syphilitischen Gefässveränderungen bzw. die hierdurch bedingten Kreislaufstörungen zugrunde.

ÜBER DIE FEINEREN VERÄNDERUNGEN DES BINDEGEWEBES BEI ALLERGIE.

L. Karoliny (Gyula).

Die Gewebsveränderungen bei der Allergie wurden in der letzteren Zeit eingehend beobachtet, doch trotz der umfangreichen Untersuchungen konnte keine solche Veränderung beobachtet werden die mit Sicherheit als spezifisch allergisch betrachtet werden durfte. Die Ursache dieses Verhaltens konnte damit erklärt werden, dass der tierische Körper gegen jeden Allergen mit derselben Reaction antwortet. Eine andere Schwierigkeit liegt im Umstand, dass die Versuchstiere nach ihrer Art gegen diversen Einflüssen recht abweichend reagieren und endlich der menschliche und der tierische Organismus auch abweichend reagiert. Die Auswahl der rechten Tierart ist von besonderer Wichtigkeit.

Die grundlegenden Eigenschaften der Allergie sind bei dem Arthus-schen Phänomen besonders bequem zu beobachten.

Diese Erscheinung ist bei diversen Tierarten mit Sicherheit erreichbar, der Verlauf desselben spielt sich vor unseren Augen ab, jedes Stadium ist mittelst einer Probeexcision an sich kontrollierbar. Die Histologie des Arthus-schen Phenomen wurde eingehend untersucht, da sollen die Arbeiten von *Siegmund* und *Gerlach* besonders erwähnt werden. Diese Autoren untersuchten mit besonderer Gründlichkeit die Wirkung verschiedener parenteral eingebrachter Substanzen auf die Haut. Besonders *Gerlachs* Untersuchungen sind grundlegend in dieser Hinsicht. Die Veränderungen bei dem Arthus-schem Phenomen erstrecken sich auf das Bindegewebe, es kommt zur einer allgemeinen Quellung der Gewebe, eine Gefäßsperrre tritt auf, besonders die Quellung der kollagenen Fasern sei zu erwähnen und das auftretende Oedem. Ausser den Veränderungen der Fasern ist die aus Leukozyten gebildete Wall hervorzuheben. Die feineren Fasern des Bindegewebes der Haut wurden bisher im Zusammenhange mit der Allergie nicht besonders untersucht, darum trachteten wir vorerst das Verhalten der elastischen und Silberfasern im Rahmen der Allergie zu untersuchen. Nach der Beobachtung der Haut trachteten wir auch in anderen Organen die Rolle der feineren Fasern zu klären. Vorerst sind in erster Linie die Ergebnisse der Untersuchungen über der Haut genügend geklärt.

In unseren Experimenten untersuchten wir vorerst das Arthus-sche Phenomen an der Bauchhaut von Merschweinchen. Die Tiere wurden mittelst intraperitonealen Milch-injectionen sensibilisiert. Nach dem Eintritt der Überempfindlichkeit wurde mit einer intracutaner Erfolgsinjection das Arthus-sche Phenomen hervorgerufen, das dann nach mehrfachen Gesichtspunkten untersucht wurde. Diesmal soll nur das Verhalten der elastischen Fasern und das der Silberfasern besprochen werden. 24 Stunden nach der Erfolgsinjection wurde das entsprechende Hautstück ausgeschnitten. Dieses Hautstück erschien in den tieferen Partien als sulzig geschwollen, blutarm, von den übrigen Stellen der Haut ziemlich gut abgegrenzt. In den obersten Schichten der Haut waren keine nennenswerte Veränderungen zu beobachten, die epithelialen Elemente ohne jede Veränderung, die wichtigsten Erscheinungen waren aber in den tieferen Schichten. Eine Zellvermehrung war in den oberen Schichten nicht vorhanden, nur die kollagenen Fasern des Bindegewebes waren gequollen, und sie färben sich nach V. Gieson tiefrot. Unter den gequollenen Fasern ist ein leukocytärer Wall zu beobachten, der Wall umzingelt ein oedematös durchtränktes Gebiet. In diesem Gebiet sind feinere Bindegewebsfasern, die nach V. Gieson hellrot und rosa färben. Diese Fasern sind teilweise korkzieherartig, ein anderer Teil derselben ist besenartig ausgefranzt. Unter dem oedematösen Bezirk sind wieder Leukocyten sichtbar, die unter der Haut liegende Gewebe waren ohne

jeden Befund. Mit der Orceinfärbung sind in den oberflächlichen Schichten der Haut keine besondere Veränderungen nachzuweisen, neben den kollagenen Fasern liegen die elastischen Fasern normal, aber in den tieferliegenden Schichten wird die Struktur der elastischen Fasern immer lockerer, sie trennen sich von den kollagenen Fasern. In den tiefliegenden oedematösen Bezirken finden wir kaum elastische Fasern, nur hie und da sind Trümmer der elastischen Fasern sichtbar. Die übriggebliebene Fasern zeigen keinen geordneten Verlauf, sie liegen im Gewebe ohne jede besondere Ordnung.

Das Verhalten der Silberfasern ist von dem Verhalten der elastischen Fasern abweichend und besser ausgeprägt. Die Silberfasern wurden mittelst Silbernitratimpregnation untersucht. Die Gitterfasern der oberflächlichen Schichten der Haut zeigen keine Besonderheiten, in dem oedematösen Bezirken aber sind die Veränderungen der Silberfasern gut zu beobachten. Die scheinbar homogene Grundsubstanz ist von einer Menge von Bruchteilen der Silberfasern durchsetzt, anderseits sitzen die Gitterfasern in den mit V. Gieson gefärbten Fasern. Es sind dickere Fasern zu beobachten, die aus einer Menge dünnerer Fasern zusammengesetzt sind, die dickeren Fasern zeigen einen spiralen Ablauf. Die dickeren Fasern laufen annähernd mit der Oberfläche parallel ab, ihr Ende ist entweder keulenartig aufgetrieben, oder aber ausgefrantzt. Bei der Durchsicht der Praeparate kann man den Eindruck erhalten, die ursprünglich längere Fasern seien zerbröckelt und nur die Überbleibsel der Fasern seien sichtbar. Die Gitterfasern sind verdickt und sind auffallend gut versilbert.

Ausser der Haut haben wir auch andere Organe in hinsicht des Verhalten der Fasern untersucht. Unsere Experimente wurden zwar in anderer Richtung geführt, doch konnten wir in der Nebenniere die Verdickung der Silberfasern beobachten, die Zerstückelung derselben konnte aber nicht beobachtet werden. Die Ursache dieses Verhaltens kann in den durchaus abweichenden anatomischen Begebenheiten liegen.

Zusammenfassend können wir sagen, die elastische Elemente der Haut sind bei der Allergie besonders betroffen, die Zerstückelung und das Zerbröckeln derselben treten ins Auge. Die schwersten Veränderungen derselben sind in den oedematösen Bezirken der Haut sichtbar, hier ist nahezu der völlige Schwund der elastischen Fasern eingetreten. Die Silberfasern schwinden nicht im selben Ausmasse wie die elastischen. Die Zerstückelung derselben tritt zwar auf, aber wo keine Zerfall sichtbar ist, dort ist eine Verdickung der Silberfasern eingetreten. Wahrscheinlich ist die Ursache der Veränderung der Fasern auf die Wirkung der H. Substanzen zurückzuführen und seien unter Umständen als spezifisch zu betrachten. Die Zerstückelung der Silberfasern kann aber auch mechanisch bedingt sein da diese

beim *Arthus*-schen Phänomen besonders stark mechanisch beansprucht sind. Leider sind die Umstände bei der menschlichen Allergie wesentlich verschieden als die bei der tierischen und so kann eine Analogie zwischen diesen nicht ohne weiteres gezogen werden.

ÜBER DIE SUBMIKROSKOPISCHE STRUKTUR DES AMYLOIDS.

C. Romhányi (Budapest).

Nach seinen im Budapester path. anat. Universitätsinst. ausgeführten Untersuchungen zeigt das ungefärbte im Canada-balsam untersuchte Amyloid keine Doppelbrechung, ist scheinbar isotrop. Imbibiert man aber das Amyloid mit Medien verschiedener Brechzahlen, so erweist es sich in Anilin (n. 1,585) isotrop, zeigt aber in Medien mit herabsinkenden Brechzahlen eine allmählich steigende positive Doppelbrechung, welche aber auch im Wasser (n. 1,333) noch sehr schwach zu bezeichnen ist. Mit Congorot gefärbtes Amyloid weist eine sehr deutliche Doppelbrechung auf, welche das fünffache der im Wasser gemessenen Doppelbrechung erreicht. Die Erklärung dieser Erscheinung liegt darin, dass das Congorot sich an die schon ohnehin geordnet vorhandenen Amyloid-Micellen anlagert.

LIPOIDGRANULOMATOSE DEN WEICHTEILE.

L. Haranghy (Koložsvár).

(Erscheint ausführlich in Acta med. 3. 1942. Universitatis F. Josephinae, Koložsvár.)

BEITRÄGE ZUM HISTOLOGISCHEN BILD DER SCHILDDRÜSE BEI NEUGEBORENEN.

B. Korpássy (Ungvár).

Die histologische Struktur der menschlichen Schilddrüse erfährt in den verschiedenen Phasen des intrauterinen Lebens wesentliche Veränderungen. Während die Drüse zu Beginn der Entwicklung von Epithelbalken gebildet wird, erscheinen vom 4. Monat an mit transparentem Kolloid gefüllte, mit hohem Zylinderepithel ausgekleidete runde Follikel. In den letzten Monaten der Schwangerschaft macht sich bei der Frucht seltsame Umwandlung der Schilddrüsenstruktur merkbar. Entgegen der aus dem 4—6. Schwangerschaftsmonat stammenden Schilddrüse, in

der kolloidhaltige Follikel in grosser Anzahl zu finden sind, ist in der Schilddrüse einer Frucht aus dem 7—9. Schwangerschaftsmonat sowie in der der Neugeborenen Kolloid nur stellenweise oder überhaupt nicht zu finden. Im histologischen Bild herrscht ausser dem Kolloidmangel eine verschieden starke kapillare Hyperämie, ferner die mächtige Desquamation vor. Die meisten Follikel sind mit abgestossenen Epithelmassen, hier und da mit roten Blutkörperchen vermengt, ausgefüllt. Die schwerste Desquamation ist im mittleren Drüsenteil zu sehen, unter der Kapsel sieht man noch vereinzelt Follikel verschiedener Grösse und Gestalt, die wenig, hellgefärbtes Kolloid enthalten. Die Zylinderepithelauskleidung dieser Follikel weist eine lebhaft apikale Sekretion auf.

Vortragender untersuchte insgesamt 80 Schilddrüsen, von unreifen Früchten, reifen Neugeborenen und Säuglingen unter 1 Jahr. In den Schilddrüsen der Neugeborenen wurden 3 kennzeichnende Veränderungen gefunden: das Fehlen des Kolloids, die Desquamation und die Hyperämie, und zwar in folgender Verteilung: 1. Unreife (31—47 cm lange) Neugeborene: vollständiges oder teilweises Fehlen des Kolloids in 23 von 25 Fällen; Desquamation in 24 von 25, Blutreichtum in 21 von 25 Fällen. 2. Reife Neugeborene: Fehlendes Kolloid in 28 von 33, Desquamation in 28 von 33, Blutreichtum in allen Fällen. 3. Säuglinge: (im Alter von 1 Woche—12 Monaten): Fehlen des Kolloids z. T. oder vollkommen in 10 von 22, Desquamation in 8 von 22, Hyperämie in keinem der untersuchten Fälle. Totale Abwesenheit des Kolloids und Epitheldesquamation waren in den Schilddrüsen der wenige Wochen alten Säuglinge zu finden.

Neben den drei längst bekannten Merkmalen der Schilddrüse von Neugeborenen wird vom Vortragenden als vierter Zug die Epithelhyperplasie hervorgehoben. Schon die Tatsache, dass das Follikellumen von den abgelösten Epithelzellen zumeist vollgepfropft ist, weist auf eine lebhaft Epithelwucherung hin. Überdies liegt in den meisten Schilddrüsen der reifen und der über 35 cm langen unreifen Neugeborenen ein auffallender Polymorphismus der Epithelkerne vor. Sowohl unter den abgelösten Epithelzellen als auch den Auskleidungszellen der vereinzelt zu findenden intakten Randfollikel wurden zahlreiche Zellen mit ungleichen bzw. stark vergrösserten Kernen beobachtet, was als Zeichen der sog. inneren Kernteilung gedeutet wurde. Ausser diesen fand er nicht selten auch zweikernige Epithelzellen.

Bei der Auswertung der Epithelhyperplasie ist auch der Umstand zu berücksichtigen, dass sie im angeborenen Kropf zumeist vorhanden ist, nun kommt aber der Kropf in einzelnen Gebieten des Unterkarpathenlandes ziemlich oft vor. Das Krankenmaterial des staatlichen Krankenhauses und der Hebammenlehranstalt zu Ungvár kommt von zwei Gegenden ganz ver-

schiedenen Charakters her, und zwar von dem nördlich von Ungvár liegenden Bergland und dem südlichen Flachland. Dementsprechend wurde der angeborene Kropf im Neugeborenenmaterial ziemlich oft beobachtet. Die Zeichen einer ausgesprochenen Epithelproliferation waren aber selbst dann vorhanden, wenn nur die 1—3 g wiegenden Schilddrüsen berücksichtigt wurden.

Es hat sich gezeigt, dass in den Schilddrüsen der mehr als einige Wochen alten Säuglinge die Follikel zumeist kolloidhaltig sind, die Desquamation und die Epithelhyperplasie aus ihnen fast immer, die Hyperämie immer fehlt. Die Feststellung des Vortragenden, dass in den ersten postnatalen Wochen die Schilddrüse einen bedeutenden Gewichtsverlust erleidet, steht mit dem erwähnten Normalwerden des histologischen Bildes in Einklang.

Die Beziehungen des Problems zur vergleichenden Pathologie werden kurz erwähnt. Das mikroskopische Bild der Schilddrüse wurde von Méroz-Tydmán, bei neugeborenen Kälbern und Schafen, vom Vortragenden bei Hunden und Katzen untersucht. In diesen liessen sich ähnliche Erscheinungen, wie in der Schilddrüse des menschlichen Neugeborenen, nicht nachweisen.

Votr. interessierte sich ganz besonders für die Pathogenese der besprochenen Erscheinungen. Während die früheren Verfasser (*Elekes, Méroz-Tydmán*), ihnen die bei der Geburt vor sich gehenden Stoffwechseländerungen zugrunde legten, sind in der letzten Zeit *Gloor, Wegelin, Aschoff* und sein Mitarbeiter *Ewers* der Ansicht, dass es sich überwiegend um postmortale Veränderungen handelt. *Aschoff* und *Ewers* weisen darauf hin, dass in den intra vitam abgelösten Epithelzellen Fett nachgewiesen werden kann, wodurch diese sich von den postmortal abgelösten unterscheiden lassen. Mit Rücksicht hierauf hat Votr. einige Neugeborenen sofort nach dem Tode sezirt und ihre Schilddrüsen fixiert, dennoch fand er die charakteristische Desquamation und das vollständige Fehlen des Kolloids ebenso, als bei den erheblich später nach dem Tode sezirten Leichen. Nach *Ewers* hänge die postmortale Desquamation von Menge und Beschaffenheit des Kolloids ab. Votr. ist der Ansicht, die in der Schilddrüse der Neugeborenen immer auffindbare mächtige Epithel-Desquamation sei durch das Fehlen des Kolloids bedingt, letzteres könne aber keineswegs als eine postmortale Veränderung angesehen werden, sondern, wie auch andere morphologische Veränderungen, als ein Zeichen der gesteigerten Schilddrüsen-tätigkeit beim Neugeborenen.

Die bei Neugeborenen vorliegende Hyperplasie und Hyperfunktion der Schilddrüse lässt sich mit der Schilddrüsenvergrößerung der Schwangeren vergleichen, der *Wegelin* eine echte Hyperplasie zugrunde legt. Es liegt ausser jedem Zweifel, dass

die Schilddrüsenhyperplasie bei Schwangerschaft durch die veränderte Funktion der endokrinen Organe bzw. die sog. Schwangerschaftshormone bedingt ist. Die Schilddrüsenveränderungen, die bei reifen oder nicht ganz reifen Neugeborenen gefunden werden, sollen nach dem Vortragenden gleichfalls der Wirkung der Schwangerschaftshormone zugeschrieben werden. Bekanntlich nimmt der Blutfollikulingehalt während der Schwangerschaft allmählich zu, sodass seine höchsten Werte in den letzten Monaten beobachtet werden können. Die im mütterlichen Organismus erzeugten Schwangerschaftshormone treten durch die Plazenta auch in den fetalen Kreislauf über (*Neumann, Philipp*). Die Tatsache, dass bei dem Hund, der Katze, dem Rind und dem Schaf das Schilddrüsenbild der Jungen abweichend vom Menschen normal ist, erklärt Votr. dadurch, dass die bei den Frauen regelmässigen quantitativen Änderungen der Schwangerschaftshormone im Tierreich nicht zustande kommen. So lässt sich z. B. beim Schaf nach *Küst* und *Vogt* in der 2. Hälfte der Trächtigkeit weder das Follikel- noch das gonadotrope Hormon mittels biologischer Methoden nachweisen. Die durch die menschliche Plazenta in immer zunehmenden Mengen in den Fetal-kreislauf gelangenden Hormone wirken auf den ganzen fetalen Organismus ein, sie können den anatomischen Aufbau und die Funktion zahlreicher Organe vorübergehend beeinflussen bzw. beeinträchtigen. Neben zahlreichen Veränderungen des fetalen Organismus wird auch die Hyperplasie, die Hyperfunktion und z. T. auch die Hyperämie der Schilddrüse von Neugeborenen als die Folgeerscheinung, solcher vorübergehender Hormonwirkungen aufgefasst.

BEIDERSEITIGE SPONTANE NEBENNIERENBLUTUNG ALS UNERWARTETE TODESURSACHE KLEINER KINDER.

G. Szabó (Budapest).

Bekanntlich sind plötzliche Tode kleiner Kinder vor allem mit toxisch-infektiösen Krankheiten verbunden. Nach *Heger* u. *Gibert* spielen als Todesursache eine Rolle: 1. Die verschiedenen Formen der Herzschiidigung, 2. die entzündlichen und toxischen Schiidiigungen des zentralen und peripheren Nervensystems, 3. die Veriinderungen des Endokrinsystems, insbesondere die der Nebennieren und 4. komplizierte Organkrankheiten.

Unter den akuten Veriinderungen der Nebennieren stehen die Blutungen im Vordergrund.

Ausser unmittelbarem Trauma vermag im allgemeinen die rein funktionelle Kreislaufstörung zur Entstehung akuter Nebennierenblutungen zu fiihren, so z. B. jedes mechanische Moment,

das den Bauchhöhlendruck steigert und den Blutdruck in der Vena cava, bzw. im Venensystem der Nebennieren plötzlich erhöht. Solchen Ursprungs ist im Endergebnis die Nebennieren-Apoplexie der Neugeborenen, die als Folge des Geburtstraumas betrachtet wird. Auch der an Erwachsenen beobachtete Fall *Dietrichs* war auf eine Blutdruckerhöhung zurückführbar, die mit einem nicht die Nebennierenregion getroffenen Bauchtrauma in Verbindung stand. *Damon* vermeint die Ursache der bei Epileptikern beobachteten Nebennierenblutungen in der während der Krämpfe auftretenden Blutdruckerhöhung zu finden. Auf die gleiche Ursache führt *Zube* den blutigen Infarkt der Nebennieren einer im 3. Monate Schwangern zurück. Er bringt die Blutdruckerhöhung mit dem Heben einer Kiste in Verbindung, nach dem Schmerzen der Kreuzgegend und binnen 4 Tagen der Tod eintraten. Es ist zu bemerken, dass der Verfasser in diesem Falle auch die Rolle früher Eklampsie nicht ausschloss.

In der andern Gruppe der Blutungen ist die primäre krankhafte Veränderung meistens in Form einer Geschwulst der Nebenniere (*Schneider*), in der Sklerose ihrer Blutgefässe erkennbar.

In Gruppe 3 sind die Blutungen einzureihen, die in Verbindung mit Intoxikationen (Evipannarkose, Eklampsie, Verbrennungen), toxisch-infektiösen Krankheiten (Wundinfektion, Lungenentzündung, Influenza, Keuchhusten, Diphtherie, Cholera, Typhus, Masern, Scharlach, cerebrospinale Meningitis) auftreten. Die Blutung ist auf die im Venensystem der Nebennieren entstehenden marantischen (*Simmonds, Weissenfeld*), bzw. toxischen oder infektiös marantischen Thromben zurückzuführen (*Lissauer*).

Dietrich u. *Sigmund* betrachten die in grösseren Venen auffindbaren Thromben als weitergeleitete Thromben, die sich den in den Kapillaren der inneren Nebennierenrindenschicht zufolge degenerativer Veränderung entstandenen Hyalin-, Fibrin- und Blutplättchen-Thromben, bzw. den bei Infektionen so häufigen Bakterium-Embolien (Meningokokkus-, zum geringeren Teile sonstige, hauptsächlich Strepto- oder Pneumokokken-Embolien) anschliessen. Dem Wesen nach handelt es sich also um septische Infektionen (*Baumann, Landis*).

Im Gerichtlich-Medizinischen Institut Budapest beobachtete ich seit 1937, also während 5 Jahren unter 4695 plötzlichen Toden lediglich 4 Fälle, in denen spontane Nebennierenblutung die unmittelbare Todesursache war. Der erste war 1939, die übrigen 1940 Gegenstand der polizeilichen Obduktion; alle 4 Fälle betrafen Kinder, von denen das jüngste 12, das älteste 18 Monate alt war. Der Tod trat binnen 12—36 Stunden seit Wahrnehmung der Symptome ein. Trotz des schnellen Ablaufs standen 3 der Kinder in ärztlicher Behandlung. Im ersten Falle

fieberte das Kind um 17 Uhr plötzlich, es erbrach. Um Mitternacht entstanden auf seinem Körper linsengrosse, pfennigstückgrosse blutige Flecke. Gegen 2 Uhr trat Herzschwäche ein, weshalb es der Arzt von Párkány nach Esztergom, sodann von hier nach Budapest in die Kinderklinik schaffen liess. Bei der Untersuchung war der Puls bereits nicht tastbar. Terminale Atmung, Herztöne kaum hörbar. Ausser den oben erwähnten Oberhautveränderungen geringergradiges Ödem der Rachenschleimhaut festgestellt. Es wurde intracardial $\frac{1}{2}$ ccm Tonogen, intramuskular 1 ccm Cardiazol eingespritzt, 5 Minuten später trat jedoch der Tod ein. Im 2. und 3. Falle sind von Symptomen nach den Aussagen der Eltern plötzlicher Beginn, allgemeines Unwohlsein, Mattigkeit erwähnenswert. Leider liessen die Ärzte bei ihrer Befragung die Aufzählung der Symptome zum grössten Teil ausser Betracht und erwähnen lediglich das Fieber von 39 bzw. 39,4° und diagnostizieren Influenza. Im 4. Falle wurde das Kind nur von den Eltern beobachtet. Die Krankheit begann nachts mit Fieber, Erbrechen. Das Kind stöhnte heftig und schlief sodann ein. Am andern Tage sah es etwas matt aus. Mittags gewahrte die Mutter das Entstehen bläulich violetter Flecke auf dem Körper des Kindes. Während sie es auf den Arm nahm, um mit ihm zum Arzte zu gehen, bemerkte sie, dass das Kind erschlaffte. Unterwegs erbrach es, seine Extremitäten zuckten, dann wurde es bewegungslos, es starb.

Die Sektionsbefunde der 4 Kinder sind in mehreren Hinsichten einander ähnlich, z. T. miteinander übereinstimmend. Auf der Oberhaut von 2 wohl- und 2 mittelmässig genährten Kindern zeigten sich auf dem ganzen Körper — mit Ausnahme der Handteller und der Sohlen — stecknadelkopf — bis linsengrosse, teils ineinander verlaufende, scharf umrissene, dunkel lividrote, z. T. hellere, auf Druck nicht erblassende Flecke. Die Blutungen sassen in der obersten Lederhautschicht. Die trübe Entartung der Herzmuskulatur äusserte sich als rhythmisches Gestreiftsein oder gleichmässige Trübung. Mit Ausnahme eines Falles wurde auch Injiziertsein der Bronchien, der Luftröhre, der Epiglottis und des Rachens beobachtet. In einem Falle zeigten auf der Kapsel der vergrösserten Milz zahlreiche linsen- bis pfennigstückgrosse, unregelmässige, ineinander marmorartig verschmelzende blassrötliche Flecke, die auch auf der Schnittfläche erkennbar waren. Nebst den Oberhautblutungen waren die Nebennierenblutungen der einheitlichste Befund, die an der Schwellung der Nebennieren und der gleichmässig dunkelroten Verfärbung ihrer Schichten erkennbar war. Die Trübung der Nieren- und der Lebersubstanz war ebenfalls ausgeprägt. In einem Falle zeigte sich das Bild der toxischen Fettleber. In 2 Fällen war die Darmkanalschleimhaut in ihrer ganzen Länge injiziert und wies zerstreut auch punkartige Blutungen auf. In

in einem der beiden andern Fälle war die Blutarmut der Darmkanalschleimhaut auffallend; im andern aber beobachteten wir lediglich auf den Faltenkämmen der Dickdärme und in der Umgebung von deren Lymphkolonien ein Injiziertsein.

Wir untersuchten sämtliche Organe auch mikroskopisch. In dem bewilligten engen Rahmen möchte ich jedoch nur die Veränderungen der Nebennieren besprechen. Der Blutungsrad entspricht auf Grund des mikroskopischen Bildes dem II. Grade der Goldzieher-schen Einteilung, indem die Blutung wohl die Marksubstanz, sowie die Lymphspalten durchsetzte und kammzahnartig zwischen die Balken der Zona fasciculata eindrang, ohne dass jedoch im interstitiellen Gewebe mit einer grösseren, umschriebenen Gewebezzerstörung verbundene Blutergüsse erfolgten. In den Kapillaren der inneren Rindenschicht fanden wir mittels Weigert-Färbung Fibrinthromben, vermochten jedoch keine Bakterium-Embolie nachzuweisen. Somit gelang es auch nicht die Ursache der Blutungen klarzustellen.

Die Unsicherheit der Vorgeschichte, der Symptome und vielfach deren auf Vergiftung hinweisender Charakter sind es, die ähnlichen Fällen polizei- bzw. gerichtsärztliche Bedeutung verleihen. Wie man sah, besteht Unsicherheit oft auch hinsichtlich des Obduktionsbefundes. Der Obduzent genügt jedoch meistens seiner Aufgabe, wenn er traumatischen oder Vergiftungsursprung ausschliesst. Die Daten der Anamnese, vor allen der Fieberzustand weisen darauf hin, dass die Nebennierenblutung Komplikation irgendeiner, in ihren Symptomen noch nicht entfalteten akuten Infektionskrankheit war.

DIE WIRKUNG DES RINDENEXTRAKTES HYPERTROPHISCHER NEBENNIEREN AUF DEN GLYKOGENGEHALT DER LEBER UND DER MUSKELN DER MAUS.

I. Gy. Fazekas (Szeged).

Thaddea, Britton und Silvette, Fitzgerald u. a. konnten nachweisen, dass der Glykogengehalt der Leber und Muskulatur epinephrektomierter Tiere bedeutend abnehme; nach Injektionen mit Nebennierenrindenextrakt erreicht aber der Leber- und Muskelglykogengehalt nahezu normale Werte. Diese Ergebnisse beweisen, dass die Glykogenbildung durch das Nebennierenrinden-hormon gefördert werde. Medvedeva stellte unter dem Namen „Corticalin“ einem Nebennierenrindenextrakt her, der bei normalen und diabetischen Hunden den Blutzuckerspiegel senkte und die Leber- und Muskelglykogenbildung förderte.

Anlässlich früherer Untersuchungen fanden wir, dass sich die Nebennieren der Kaninchen nach dauernder NH_4OH -Be-

handlung vergrössern und dass sich die Funktion der Rinde etwa um das 6-fache verstärkt. Im Zusammenhang mit dieser Feststellung führten wir Nachforschungen aus, um zu erfahren, wie der Glykogengehalt der Leber und Muskulatur durch den Rindenextrakt der hypertropischen Nebennieren beeinflusst werde.

Zunächst bestimmten wir den Glykogengehalt der Leber und Muskulatur nach dem Verfahren von *Good, Kramer* und *Somogyi* bei 8 normalen, infantilen, weissen Mäusen mit einem Körpergewicht von 9 bis 9,5 g; dann entfernten wir bei 8 weissen Mäusen desselben Gewichts und Alters, die auch auf dieselbe Weise ernährt worden waren, die Nebennieren und bestimmten bei diesen den Glykogengehalt der Leber und Muskulatur 1 bis 6 Tage nach der Epinephrektomie. Hierauf fertigten wir sowohl aus den Nebennieren normaler Kaninchen wie auch aus den durch die NH_4OH -Behandlung hypertropisch gewordenen Kaninchennebennieren nach dem Verfahren von *Swingle* und *Pfiffner* Rindenextrakte an, die in 1 ccm die je 1,5 g frischer Nebenniere entsprechende Menge Rindenwirkstoffs enthielten. Sowohl mit dem aus den normalen wie auch mit dem aus den hypertropischen Nebennieren hergestellten Rindenextrakt behandelten wir je 20 infantile, 9 bis 9,5 g schwere, beider Nebennieren beraubte weisse Mäuse, die wir in Gruppen von je 5 Tieren teilten; die einzelnen Gruppen erhielten Rindenextrakte verschiedener Konzentration. Die epinephrektomierten Mäuse erhielten von dem entsprechenden Extrakt täglich 2 Gaben von zusammen 0,25 ccm subkutan. Ein Teil der so behandelten Tiere verendete 2 bis 6 Tage nach der Operation (unzureichende Behandlung), die übrigen töteten wir nach 7 Tage dauernder Behandlung am 8 Tag. Der Glykogengehalt wurde in der frisch entnommenen Leber und Muskulatur bestimmt.

Bei den normalen infantilen Mäusen betrug der Glykogengehalt der Leber im Durchschnitt 2465 mg %, jener der Muskulatur durchschnittlich 1816 mg %; bei den epinephrektomierten, unbehandelten Mäusen desselben Alters und Körpergewichts fanden wir hingegen als durchschnittlichen Glykogengehalt in der Leber 581 mg %, in der Muskulatur 442 mg %.

Bei den epinephrektomierten aber mit dem Rindenextrakt normaler Kaninchennebennieren behandelten Mäusen ergaben die Untersuchungen in bezug auf den Leber- und Muskelglykogengehalt folgende Werte: Konzentration des Rindenextrakts = 0,30, Leber: 1013 mg %, Muskulatur: 754 mg %; Konzentration = 0,45, Leber: 1331 mg %, Muskeln: 1064 mg %; Konzentration = 0,67 (1 Mäuseeinheit), Leber: 1781 mg %, Muskeln: 1481 mg %; schliesslich bei den Mäusen, die mit einem Rindenextrakt der Konzentration 1,0 (1,5 Mäuseeinheiten) behandelt worden waren, in der Leber einen Glykogengehalt von durchschnittlich 2031 mg % und in den Muskeln einen solchen von 1653 mg %.

Waren jedoch die epinephrektomierten Mäuse mit Rindenextrakten verschiedener Konzentration, die aus den infolge der NH_4OH -Behandlung hypertrophisch gewordenen Kaninchennebennieren stammten, behandelt worden, dann zeigte der Leber- und Muskelglykogengehalt folgende Durchschnittswerte: Konzentration = 0,13, Leber: 2062 mg %, Muskeln: 1382 mg %; Konzentration = 0,20 (1 Mäuseeinheit), Leber: 5517 mg %, Muskeln: 1845 mg %; Konzentration = 0,30 (1,6 Mäuseeinheiten), Leber: 6306 mg %, Muskeln: 2132 mg %; Konzentration = 0,45 (2,25 Mäuseeinheiten), Leber: 6567 mg % und Muskeln: 2831 mg %.

Aus diesen Ergebnissen geht folgendes hervor. Nach der Epinephrektomie kommt es zu einer beträchtlichen Senkung des Leber- und Muskelglykogengehalts. Nach der Behandlung mit dem Rindenextrakt normaler Kaninchennebennieren nimmt der Leber- und Muskelglykogengehalt mit dem Ansteigen der Hormongaben zu, nach der Tagesgabe von 1—1,5 Mäuseeinheiten hat aber weder der Leber- noch der Muskelglykogengehalt den normalen Wert erreicht.

Erhalten jedoch die epinephrektomierten Mäuse von dem aus hypertrophischen Kaninchennebennieren hergestellten Rindenextrakt 7 Tage hindurch täglich je 1 Mäuseeinheit, dann beträgt der Leberglykogengehalt um 123% mehr als der Normalwert, während der Muskelglykogengehalt den Normalwert erreicht. Mit dem Erhöhen der Tagesgabe auf 1,5 Mäuseeinheiten übersteigt der Leberglykogengehalt den Normalwert um 155 %, der Muskelglykogengehalt um 17,3 %. Gibt man 2,25 Mäuseeinheiten, dann werden die normalen Durchschnittswerte weiter übertroffen: Leber = um 165 %, Muskeln = um 55 %. Vergleicht man die Wirkung der Rindenextrakte aus hypertrophischen Nebennieren nicht mit den Glykogenwerten der unoperierten Tiere sondern mit den Werten, die bei der Behandlung epinephrektomierter Tiere mit dem Rindenextrakt aus normalen Nebennieren erhalten wurden, dann ist der Unterschied noch grösser.

Durch den Rindenextrakt aus hypertrophischen Kaninchennebennieren wird somit der Leber- und Muskelglykogenbehalt stärker erhöht als durch die gleiche Mäuseeinheitenmenge des Rindenextrakts aus normalen Kaninchennebennieren. Ein neuer Beweis, dass die Funktion der durch die NH_4OH -Behandlung hypertrophisch gewordenen Nebennieren gesteigert ist. Unsere Ergebnisse gestatten den Schluss, dass die Nebennierenrinde neben dem zur Lebenserhaltung notwendigen Hormon auch noch ein Hormon produziert, das die Glykogenbildung und die Glykogenfixation fördert. Wenn dem nicht so wäre, würde der Leber- und Muskelglykogengehalt durch die gleiche Mäuseeinheitsdosis des Rindenextrakts aus normalen und hypertrophischen Nebennieren zumindest in annähernd gleichem Masse erhöht werden. Dafür sprechen auch die eingangs erwähnten Ergebnisse von Medve-

deva mit dem Präparat „Corticalin“. Aus unseren Ergebnissen erhellt auch noch, dass in den hypertropisch-hyperfunktionierenden Nebennieren nicht nur das lebenswichtige sondern auch das glykogenbildende (bzw. fixierende) Hormon in grösserer Menge gebildet wird als in normalen Nebennieren; dabei scheint die Überproduktion des glykogenbildenden Hormons höhere Grade zu erreichen als die Überproduktion des lebenswichtigen Hormons. Wir sind daher der Meinung, dass man durch die Verabreichung des Rindenextraktes der hypertropisch-hyperfunktionierenden Nebennieren oder durch die Anfachung der gesteigerten Funktion der Nebennierenrinde durch Arzneien imstande sein könnte, die Behandlung des Diabetes zu vervollkommen, oder zumindest die bis dahin notwendige Insulindosis zu vermindern, was im Sinne der erschwerten Insulinversorgung unter den heutigen Verhältnissen einen praktischen Vorteil bedeuten könnte.

ÜBER DIE VERAENDERUNGEN EXSUDATIVEN CHARAKTERS BEI LUNGENTUBERKULOSE.

L. Barla Szabó (Budapest).

Die auf die Einwirkung des Tuberkelbazillus in der menschlichen Lunge entstehenden Initialveränderungen können noch nicht als geklärt angesehen werden. Ebenso wenig sind die Ansichten bezüglich der Frage der intrapulmonalen Verkäsungsprozesse einheitlich. Hierüber sagt *Hübschmann*, zunächst komme es zur unmittelbaren Verkäsung des Initialexsudates, erst dann trete die am Rand der Verkäsung manchmal beobachtete epitheloidzellige Proliferation auf. Die Anwesenheit von Leukozyten und Fibrin sei eine Voraussetzung für die Verkäsung.

Aus dem Sektionsmaterial des Pestújhelyer Arbeiterkrankenhauses des OTI (Landesinstitut für Soziale Versicherung) wurden von den ungefähr 400 schweren Lungentuberkulosefällen der letzten zwei Jahre 20 Fälle histologisch verarbeitet. Aus der histologischen Untersuchung der verschiedenaltigen Streuungsherde liess sich die auf die Wirkung des Tuberkelbazillus entstehende histologische Entwicklung des Prozesses vom Anfang an bis zur Verkäsung beobachtet.

Zunächst erscheint die diffuse Exsudatbildung. Die Alveolen, die Alveolargänge, z. T. auch die Bronchiole respiratorii, sind von einer serösen Flüssigkeit ausgefüllt, in der zuweilen auch ein lockeres Fibrinnetz und rote Blutkörperchen zu sehen sind. Die Kapillaren sind erweitert, voll von Erythrozyten. Die Innenfläche der Alveolen ist durch Fibrinflocken oder eingedicktes Exsudat verdickt. Gleichzeitig mit dem sero-fibrinösen Exsudat erschei-

nen auch zellige Elemente, die von der Wand des Alveolus her massenhaft gegen seinen Hohlraum vordringen. Nach ihren morphologischen Merkmalen dürften sie eher Histiozyten als desquamierten Alveolarepithelzellen entsprechen. Sie sind in Herden gruppiert, die Herde entsprechen Alveolengruppen, die zu einem Bronchiolus terminalis oder respiratorius angehören. Die Zellen füllen auch den Bronchiolus aus. Im weiteren lässt sich die Umwandlung der in den Herden befindlichen Zellen zu Epitheloidzellen beobachten. Zwischen den Epitheloidzellen können Fibrinfädchen in verschiedenen Mengen nachgewiesen werden. Es sei betont, dass die Epitheloidzellen in diesem Fall nicht in dem die Alveolenwand infiltrierenden Granulationsgewebe, sondern dem die Alveolen ausfüllenden zelligen Exsudat enthalten sind, worüber man sich durch Fibrinfärbung leicht überzeugen kann. In diesem Bronchopneumonieherd lässt sich der Tuberkelbazillus leicht nachweisen, während das perifokale serösfibrinöse Exsudat Bazillen nicht enthält. Diese Beobachtung ruft die Ergebnisse von v. Baumgarten, Fränkel und Troje, ferner Roulet, in Erinnerung, da dieser Verfasser annehmen, dass die Tuberkel Bazillen selbst, oder nach Roulet ihre Lipoidbestandteile vorwiegend Produktive, ihre Stoffwechselprodukte hingegen exsudative Veränderungen hervorrufen. Hier entspricht den produktiven Veränderungen die Vermehrung der im Exsudat befindlichen Epitheloidzellen.

Das weitere Schicksal des epitheloidzelligen Exsudatherdes ist die Verkäsung.

In allen ähnlichen untersuchten Herden ging das Erscheinen der Epitheloidzellen der Verkäsung voran entgegen der Ansicht Hübschmanns, der behauptet, sie erscheinen erst nach der Verkäsung des Exsudates. Während der Ausbreitung der Verkäsung bleibt das Elasticanetz der Alveolarsepta intakt, da die Epitheloidzellen intraalveolar, im zelligen Exsudat gelegen sind. Die Verkäsung beginnt im Zentrum des Epitheloidzellherdes, später dehnt sie sich auch auf die äussersten, Zellelemente enthaltenden Alveolen aus. So kommt es zu einem makroskopisch sichtbaren käsigen Herd, der sich abkapselt oder ausbreitet. Im letzten Falle lässt sich der Herd der käsigen Bronchopneumonie in drei Teile zerlegen: 1) das kaseöse Zentrum, umhüllt von 2) der fibrinösen Entzündung der Alveolen, der sich aussen aus 3) serofibrinösen oder rein serösem Exsudat bestehende Gebiete anschliessen. Letztere werden makroskopisch in Form der gelatinösen Pneumonie beobachtet. Entgegen dem käsigen Herd ist die gelatinöse Pneumonie bazillenfrei. In dieser aber kommen ausser dem die Alveolen ausfüllenden serösen oder serofibrinösen Exsudat auch Zellelemente vor, obwohl erheblich seltener als in den Initialherden, sie scheinen vielmehr von den Histiozyten herrühren als dem desquamierten Alveolenepithel.

Die Verkäsung innerhalb dieser Gebiete war in den untersuchten zahlreichen Schnitten immer kennzeichnend. Der innerhalb des serofibrinösen Gebietes erscheinenden neuen bakteriellen Streuung entsprechen neue epitheloidzellige Herde, die Tuberkelbazillen beherbergen. In dem interfokalen serofibrinösen Feld sind Tuberkelbazillen nicht vorhanden. Die kleinen Herde bestehen manchmal aus einem einzigen Alveolus, der mit epitheloidzelligem Exsudat gefüllt ist. Die Verkäsung setzt immer im Zentrum der Herde ein, die entstehenden käsigen Herde fließen bald zusammen. Sie sind gegen die sie umgebenden Fibringebiete nicht scharf abgesetzt, wodurch es den Anschein hat, als ob das fibrinöse Randexsudat der Verkäsung anheimgefallen wäre. Die von den epitheloidzelligen Herden ausgehende fleckige Anordnung der Verkäsung ist in diesen Fällen zu berücksichtigen.

In vielen Fällen konnte beobachtet werden, wie die Verkäsung in den Fällen fortschreitet, wo die serofibrinöse Exsudation gegenüber der epitheloidzelligen überwiegt. In diesen Fällen sind die spärlichen Zellelemente nicht imstande, einen zusammenhängenden kaseösen Herd zu bilden, sondern sie verschmelzen sich mit dem Exsudat. Infolge dessen kommt es zur Verkäsung des Stützapparates der Lunge und der mit Epitheloidzellen ausgefüllten Alveolen, das serofibrinöse Exsudat besteht aber auch weiter und die Homogenisierung kommt innerhalb der Alveolen und Alveolargänge, die durch die übermässige Exsudation erweitert worden sind, nicht zustande. Auf dieses Schicksal des tuberkulösen Fibrinexsudates wurde zuerst von Letulle hingewiesen; die so entstandenen Gebilde, die sich makroskopisch im feinschlierigen Aussehen der kaseösen Pneumonie äussern, nannte er „géodes de liquéfaction“. Somit erfolgt die übermässige Exsudation — wenigstens histologisch — zu Lasten der Verkäsung.

In allen untersuchten Fällen, obwohl es sich ausnahmslos um akute oder unlängst akut gewordene, exsudative Typen handelte, ging der Verkäsung immer die Vermehrung der Epitheloidzellen voraus und es hat den Anschein, ob die Verkäsung an die Anwesenheit der Epitheloidzellen gebunden wäre. Es sei allerdings bemerkt, dass die Epitheloidzellen in diesen Fällen nicht im Granulationsgewebe, sondern in dem intra-alveolaren zelligen Exsudat enthalten sind und vorwiegend Reizformen darstellen, die aus Histiozyten unter der Einwirkung der Tuberkelbazillen entstanden sind.

Alle diese aus der Summierung der besprochenen Veränderungen gezogenen Schlüsse können, unter Berücksichtigung der bisherigen Literatur, als neuartig angesprochen werden.

EINE SICH AN TUBERKULÖSE MENINGITIS ANSCHLIESSENDE MENINGOCOCCUSINFEKTION.

I. Cseh (Baja).

Bekanntlich kann eine eitrige Meningitis auch allein durch den Tuberkelbazillus bedingt sein. Dennoch ist in einem erheblichen Teil der Fälle, wo man ausser Miliartuberkeln auch einer ausgesprochen eitrigen Meningitis begegnet — insbesondere bei Kindern — auch die Mischinfektion in Betracht zu ziehen. Als Mischerreger kommen die verschiedenen pyogenen Mikroorganismen in Frage, allerdings gehört die durch Meningokokken bedingte Sekundärinfektion zu den Seltenheiten. Diese Tatsache hat mich veranlasst, über einen im April dieses Jahres beobachteten Fall zu berichten.

Es handelt sich um ein 5-jähriges Mädchen, das auf die Kinderabteilung des Krankenhauses eingeliefert wurde. Angeblich wurde sie im Winter (also 2—3 Monate zuvor) beim Eislaufen umgestossen. Sie lag nachher lange im Bett. In der letzten Zeit ging sie ziemlich viel herum, aber nur im Zimmer. Vor 10 Tagen begann sie zu brechen, auch seitdem erbricht sie sich oft, sie fühlt sich matt, benommen, appetitlos. Bei der Aufnahme sieht man ein mittelmässig entwickeltes, schwach ernährtes, ein wenig benommenes und verfallenes Mädchen mit einer leichten Nackenstarre. Lebhaftige Reflexe, Kernig-Brudzinszki positiv. Aufnahmetemperatur 38.6° C. Bei Lumbalpunktion entleert sich ein getrüberter Liquor unter hohem Druck. Pandy, Waltner, Nonne-Apert: positiv, Zellzahl: 256. Die Zellen sind vorwiegend Erythrozyten, die übrigen Leukocyten und Lymphocyten ungefähr in gleichem Verhältnis. Im Strichpräparat findet man keine Bakterien, auch die Kultur viel negativ aus. 3 Tage später erhält man einen trüberen Liquor mit stark positiven Eiweissreaktionen und einer Zellzahl von 1216. Im Strichpräparat sieht man überwiegend Leukozyten, unter ihnen die gramnegativen z. T. intrazellulär gelegenen in charakteristischen Gruppen angeordneten Diplokokken. Auf Aszitesagar konnten mit der halbaeroben Methode Meningokokkenkolonien gezüchtet werden. — Der Zustand der Kranken verschlimmerte sich allmählich und sie starb, trotz der zwei Lumbalpunktionen und der energischen Ultraseptylbehandlung, am 5-ten Tage nach der Einlieferung.

Bei der Sektion überrasschte uns die Miliartuberkulose der Lungen, der Leber, der Milz, der Nieren und des Endokardiums der rechten Kammer, wobei auch die tuberkulöse Basilarmeningitis vorhanden war. Der Ausgangspunkt der tuberkulösen Dissemination war ein im rechten Hilus gelegener erbsengrosser, gelblicher, verkäster Lymphknoten. Zwischen den weichen Häuten fanden wir auf der Hirnbasis wenig mit Fibrin vermeng-

ten Eiter und ebenda, besonders aber auf dem Boden der Fossa Sylvii, zahlreiche grieskörnchengrosse transparente Milartuberkel. Im Strichpräparat waren Meningokokken zu sehen, ihre Züchtung ist aber nicht gelungen. Ansonsten war das Bild der Hirnhäute dem herkömmlichen Bild der tuberkulösen Meningitis in jeder Hinsicht entsprechend, so dass uns, falls die vorangegangenen Liquoruntersuchungen die Meningokokkeninfektion nicht entdeckt hätten, kaum eingefallen wäre, das Sektionsmaterial auf Bakterien zu untersuchen.

Auf Grund der Vorgeschichte, der klinischen Beobachtung und der Sektionsdaten ist es wahrscheinlich, dass es bei dem kleinen Mädchen zunächst zu einer tuberkulösen Basilarmeningitis infolge Streuung kam, der sich später eine Meningokokkeninfektion angeschlossen hat. Letztere konnte durch Kulturverfahren bestätigt werden.

DER MECHANIZMUS DER EPITHELABSCHÜRFUNGEN.

F. Orsós (Budapest).

An grösseren Epithelabschürfungen, wie sie bei Verkehrs-, Betriebs- und gewerblichen Unfällen vorkommen, lässt sich die Bahn des an einen ruhenden Gegenstand sich reibenden Körpers oder die an einen ruhenden Körper sich reibenden Gegenstandes ohne Schwierigkeit bestimmen. An Hand der bisher im Schrifttum erwähnten Stützpunkte kann lediglich die Bahn der Bewegung ermittelt werden, z. B. ob sich die schürfende Fläche in der Längs- oder Querrichtung über den Oberschenkel bewegte; Erläuterungszeichen dafür jedoch, ob die Bewegung von oben nach unten, von links nach rechts oder umgekehrt vor sich ging, sind systematisch noch nicht beobachtet worden.

Auf Grund meiner experimentell ergänzten Wahrnehmungen lassen sich in Zukunft Bahn und Richtung, also Anfangs- und Endpunkt der Bewegung unschwer feststellen.

Bei gleichem Mechanismus und ähnlicher Oberflächenbeschaffenheit sind die Bilder von Kontinuitätsunterbrechung und Materialdefekt auf homogenen bzw. der Oberhaut ähnlich geschichteten Körpern verschieden. Auf homogenen Körpern vermag eine lappenförmige Abschälung nicht vorzukommen. Das Ergebnis der tangentialen Krafteinwirkung hängt hier von Gestalt, Aggregatzustand, Oberfläche des geschürften und des schürfenden Körpers und der einwirkenden Kraft ab. Bewegen sich glatte Flächen unter gewissem Druck tangential gegen einander, dann vollzieht sich ein Polieren und damit zugleich ein langsames Abnutzen. Im Falle rauher Flächen erfolgt

Abschürfen, Abschleifen, Abfeilen; geht aber eine die Bahn überquerende Schneide tagential über den homogenen Gegenstand, dann tritt bei entsprechendem Aggregatzustand Abhobeln ein.

Auf Gegeständen, die ähnlich der Oberhaut geschichtet sind, vermag sich die lappenförmige Abschürfung in ähnlicher Form wie auf dem menschlichen Körper zu äussern. Man kann fast alle Formen der Oberhautverletzungen experimentell z. B. an geeigneten Früchten nachahmen, deren der Lederhaut entsprechendes Fleisch von dünner, jedoch zäher, elastischer Schale oder Epithelschicht bedeckt ist. Für die experimentelle Imitation und das Studium der Epithelabschürfungen ist jedoch auch weiches, feuchtes Papier geeignet, wenn man es auf eine glatte Fläche, z. B. eine Glasplatte legt und gut durchnässt, oder wenn man dünneres Papier auf ein starkes Kartonblatt aufklebt.

Bevor ich typische Beispiele von Abschürfungen der menschlichen Haut vorführe, bespreche ich die Grunderscheinungen der Abschürfung bzw. Abschälung an Hand an nassem Papier durchgeführter Versuche. Klatscht man nasses weisses Filterpapier auf eine schwarze Unterlage auf und bringt auf ihm mit einer stärkeren Nadel Kratzer an, dann kann man folgende Erscheinung beobachten. Zunächst sieht man folgendes: Wo die Nadel nur leicht über das Papier gleitet, dort werden die Papierfibrillen lediglich hochgerauht, doch geschieht auch dies in typischer Weise, indem an einen fliegenden Vogel oder eine Pfeilspitze erinnernde, geringe gleichgerichtete Faseranhäufungen zustande kommen. Wo die Anhäufung einen gewissen Grad erreicht hat, erfolgt vollständiges Durchreißen des Papiers, und es entsteht damit plötzlich ein in der Hauptsache dreieckiger, mit seiner Basis gegen den Bewegungsendpunkt liegender Defekt. Unterhalb der Defektbasis erzeugt der herausgerissene, sich lawinenartig ausbreitende Lappen eine gefaltete Moräne. Sobald diese eine gewisse Masse erlangt hat, hüpft die Nadel über, und der Vorgang beginnt von neuem. Auf diese Weise folgen perlen-schnurartig unter einander die dreieckigen Einrisse bzw. die entsprechenden Moränen.

Tritt zwischen geschürfter Fläche und schürfendem Gegenstand eine Drehbewegung ein, dann lagern sich die unterschiedlichen Gradationen der linearen Kratzer und dreieckigen Abschuppungen auf kreisrunden Bahnen. Auf geschürfter Fläche lockerer Konsistenz besitzen die entstandenen Defekte im übrigen gleiche Struktur wie in dem vorhin geschilderten Versuche. An den hervorragenden Spitzen der schürfenden Fläche, z. B. des Glaspapiers, werden indessen die formal an eine Pfeilspitze erinnernden Partikel der geschürften Fläche angehalten. Der Höhepunkt der Pfeilspitze sieht nach der Drehrichtung,

liegt also umgekehrt wie die Dreiecke der geschürften Fläche. Auf Grund dieser Eigenheit erkennt man leicht die Drehrichtung sowohl an der geschürften als der schürfenden Fläche.

Auf ähnliche Weise und mit ähnlichem Erfolg kommen auch die Epithelabschürfungen der menschlichen Haut zustande. Auf dieser entstehen — wie bei den Papierversuchen — überall dreieckige bzw. parabel- oder kreissegmentförmige Defekte mit gefalteten, welligen oder gerollten Moränen. An der Lagerung der letzteren lässt sich stets genau erkennen, in welcher Richtung sich die schürfende Fläche bewegte, bzw. in welcher Richtung der Körper im Vergleich mit der ihn schürfenden Fläche fortglitt. Grösse, Tiefe und Form der Abschürfungen, insbesondere der Epitheldefekte und Moränen hängen natürlich von mehreren Faktoren ab, so namentlich von der glatten oder rauen Beschaffenheit der schürfenden Fläche, der Stärke der Krafteinwirkung, deren rein tangentialer oder teilweise in die Tiefe gehender Wirkung, nicht zuletzt von der Oberhautbeschaffenheit, bzw. der Dicke, Elastizität der Epithelschicht usw. Eine wichtige Rolle spielt auch der Umstand, ob die sich reibenden Flächen trocken sind. Je mehr sie dies sind, umso stärker ist das Schürfen, wogegen nasse, fettige oder ölige Flächen die Schürfwirkung beträchtlich abschwächen. Es können nicht allein Teilchen des schürfenden Gegenstandes auf der geschürften Oberhaut zurückbleiben, vielmehr vermögen umgekehrt auch Epithelpartikel an der Oberfläche des schürfenden Gegenstandes haften zu bleiben. Auf der Oberhaut findet man in der Regel auf Grund des Epitheldefekts oder in den Moränenfalten die Spuren des schürfenden Gegenstandes, dagegen an diesem die Epitelfetzen an der einen Seite oder in den Vertiefungen der hervorragenden Spitzen. Diesen Spuren kommt natürlich grosse gerichtliche medizinische Bedeutung zu. Auf den schürfenden Gegenständen lassen sich Teilchen des Epithels, Bluts, der Lederhaut, Haare und Kleidung feststellen, wogegen man auf der abgeschürften Oberhaut vielfach Partikel des schürfenden Gegenstandes, z. B. Elemente des Strassen- oder Eisenbahnschmutzes, eventuell Staube-, Holz-, Metall- oder Emailleteilchen zu erkennen vermag.

Sehr typisch für den Strassenschmutz sind die Formelemente der Pferdefäces, so besonders die sehr charakteristischen Bruchstücke der Haferkernschalen. Für Eisenbahn- bzw. Bahnkörperschmutz ist scheifergraue Fettschmiere typisch. Holz- und Metallteilchen sind auch auf Grund mikrochemischer Reaktionen feststellbar. Ich möchte mich hier nicht mit Einzelheiten der Spurenforschung befassen und erwähne bloss, dass ich Versuche zwecks chemischen Nachweises allerkleinster Holz-, Faser- und Metallteilchen durchgeführt habe, worüber ich bei anderer Gelegenheit berichten werde. In meinen Mitteilungen über Spurenkunde* habe ich mich bereits auf solche Funde berufen.

Nach dem ich die Grunderscheinungen der Abschürfung von Oberflächenschichten besprochen habe, gehe ich auf einige typische Beispiele von Epithelabschürfungen über.

In einem Beispiele (43jährige Frau J. B., pol. Obd. 1975/1940; sie fiel unter Herzkrämpfen zusammen und starb) zeige ich einen ganz leichten Fall oberflächlicher Abschürfung, die bei nur schwachem Drucke und in rein tangentialer Richtung vor sich ging. Lappenförmige, vollständige Epithelabsonderungen finden sich hier kaum; das Epithel wurde lediglich über den hervorragenden Talgdrüsen der gänsehautartigen Epidermis abgeschürft, stellenweise fast vollständig, u. zw. in der Form des Abpolierens, ohne dem Entstehen zusammenhängender Epithelfahnen und -moränen. Auf dem geschürften Gebiete sieht man die Abschürfung bzw. Hochrauhung des Epithels in der Form zahlreicher paralleler weisslicher Wellenlinien. Dem Ablösen der ganzen Epithelschicht kam hier also ihr Weggleiten, Lockerwerden und die auf ihren Faltenkämmen erscheinende schuppige Absonderung zuvor.

In einem zweiten Falle (J. M., 24jähriger Mann vom Eisenbahnzug überfahren, pol. Obd. 350/1942) zeige ich in einer bereits schweren Form das Ergebnis der rein tangentialen Abschürfung. Auch hier lassen sich die parallelen weisslichen Wellenlinien erkennen, dies jedoch nicht mehr allein in der Form oberflächlicher Epithelanhäufung, sondern in der teilweise vollständigen Epithelentblössung. Auf dem untern Ende der Abschürfungsgebiets kann man deutlich erkennen, dass die grösseren Epitheldefekte durch Verschmelzung der Epithelfahnen einzelner beschädigter Hautbälge entstanden sind. Auf dem obern Teil der Abschürfung fehlen bereits die Epithelmoränen, wahrscheinlich haften sie sich der schürfenden Fläche an und wären auf dieser zu finden gewesen.

Im einem dritten Falle (M. M., 76jähriger Mann, pol. Obd. 95/1941, Überfahren durch Fahrrad) erblickt man auf der Aussenseite des linken Oberschenkels das getreue Abbild des gekratzten nassen Filterpapiers. Man sieht hier 5 perlenschnurartig aneinander gereihte Epithelabschürfungsflecke, die sicherlich von

* 1. *Die Erkennung von Eisenspuren an Knochenverletzungen.* (Ungarisch-deutsch) Arbeiten der Kl. II. der István-Tisza-Wissenschaftlichen-Gesellschaft, Debrecen, Bd. II., H. 2., 1926.

2. *Hydraulische Einpressung von Fremdstoffen in die Haverskanäle lätierter Schädelknochen.* (Ungarisch-deutsch) Mitteilungen der Ung. Akademie d. Wissenschaften, Bd. XLVIII., 1931.

3. *Die Bedeutung der Spurenkunde in der gerichtlichen Medizin.* Orvosképzés, Jahrg. 1936., H. 1., Budapest (deutsch).

einem spitzen Teile des überfahrenden Fahrrads herrühren. An den beiden grösseren abgeschürften Flecken lassen sich das Dreieck und die noch anhaftenden Epithelmoränen gut erkennen; von den kleineren haben sich die Epithellappen während des Transports bereits abgelöst.

In einem weiteren Beispiele zeige ich einen durch spitzerem Gegenstand bewirkten Schürfungstreifen, in welchem die typischen lappenförmigen Epitheldefekte wieder rhythmisch unter einander folgen und ineinander verlaufen (J. P., 45jähriger Mann, pol. Obd. 512/1942. Er schlief in Ziegeleiofen auf der warmen Asche und erlitt CO-Vergiftung.) Der Zusammenhang von Epithel und Cutis war zufolge Brandverletzungen I. und II. Grades bedeutend gelockert. Die Epithelabschürfung kam sicherlich während des Transports des durch CO vergifteten Mannes, wahrscheinlich durch Abgleiten eines Fingernagels zustande. Interessant und typisch ist die stufenweise Abnahme der Epitheldefektreihe. Im obersten breitesten Abschnitte wendet sich die Epithelfahne nach links, im zweiten, relativ langen Abschnitt ist ausser der typischen Epithelfahne links ein Epithelsprung, rechts aber eine Epithelnebenfahne zu sehen. Abwärts von da wiederholt sich das im Filterpapierversuch gesehene rhythmische Hüpfen der schürfenden Fläche bzw. das rhythmische Ausweichen der aufgeschürften Oberhaut. Die untersten Epitheldefekte zeigen das Bild der bereits erwähnten follikularen Abschürfung.

Im vorstehenden habe ich einfache typische Beispiele von Epithelabschürfungen besprochen. Zwecks Klarstellung der komplizierteren Epithelabschürfungen habe ich noch mehrere Versuchsreihen angestellt und die erlangten Versuchsergebnisse bei der Deutung verwickelterer Aussenverletzungen und in Fachgutachten verwandt. In dem hier zur Verfügung stehenden Rahmen ist es nicht möglich die vorgetragenen Versuche und vorgeführten Fälle mitzuteilen, weil diese nur durch Abbildungen zu veranschaulichen wären. Der mit Abbildungen versehene vollständige Wortlaut meines Vortrags wird in Bd. 37. der Deutschen Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin erscheinen.

Aus dem Dargelegten geht hervor, dass der Mechanismus der Epithelabschürfungen auch experimentell überprüfbar ist, andererseits fördern sehr die durch die Versuche gewonnenen Ergebnisse die Analyse und Wertung der Aussenverletzungen der vom Leben gebotenen Fälle. Mittels Kombination von Versuchen und kasuistischen Erfahrungen ist man in der Lage, aus dem Bilde der Abschürfungen und den ihnen anhaftenden Materialspuren gegebenen Falls ihren Ursprung und Entstehungsmechanismus zu rekonstruieren. In deren Kenntnis vermag man den Verlauf der Verletzung bzw. des Unfalls in vielen Fällen so

erschöpfend zu erklären, wie dies auf anderem Wege nicht möglich wäre.

GEOMETRISCHE ANALYSE DURCH ROLLENDE RÄDER HERVORGEBRACHTER HAUTVERLETZUNGEN.

A. Kassai (Budapest).

Von der Erwägung ausgehend, dass die zufolge Berührung des rollenden Rades des überfahrenden Fahrzeugs mit der Körperoberfläche zustande gekommenen Verletzungen eigentlich in jedem Falle den Bruchstücken der in das System der verschiedenen Zykloide gehörenden Kurven entsprechen, nahm ich mir die geometrische Analyse dieser Verletzungen vor. In meiner Mitteilung „In der Nachbarschaft von bei Überfahrungen zustandegekommener Hautverletzungen beobachtbare Kratzer“ wies ich bereits darauf hin, dass die Hautkratzer, die den von den Unebenheiten der Radseitenfläche gezeichneten gestreckten Zykloidenbruchstücken entsprechen, zufolge ihrer Kompliziertheit nicht geeignet sind als Gegenstand näherer Analyse in geometrischem Sinne zu dienen. Von diesem Gesichtspunkte aus geeignet erscheinen jedoch die Verletzungen, die vom Umfange, meistens der Laufflächenkante des rollenden Rades hervorgebracht werden, das sich parallel der Ebene der Körperoberfläche oder in einem gewissen Winkel zu derselben fortbewegt. Diese Verletzungen sind also als spitze Zykloidenbruchstücke aufzufassen und kommen fast bei jedem Überfahren, manchmal sogar mehrfach, vor.

Beim Studium der Frage habe ich mit rollenden Rädern unterschiedlichen Halbdurchmessers bei gleicher und veränderter Körperlage auf verschiedenen Körperteilen experimentell Verletzungen hervorgebracht. Die Versuche führte ich mit gewöhnlichen eisenbereiften Wagenrädern durch.

Es sei bemerkt, dass die für die Analyse geeigneten Erscheinungen nicht allein, streng genommene Verletzungen, wie Abschürfungen, Kratzer sein können. Genau so gut vermögen es von der Radoberfläche stammende Schmutzverschmierungen zu sein, die hinsichtlich ihres Ablaufs gleichfalls als spitze Zykloidenbruchstücke betrachtbar sind. Wenn ich also im Nachfolgenden von Verletzungen schlechthin spreche, so gebrauche ich diese als Sammelbegriff, und darunter ist gleichviel welche der erwähnten Erscheinungen immer zu verstehen.

Da die für die Analyse geeigneten formalen Eigenheiten der Verletzungen, wie auch die der spitzen Zykloiden, nach geometrischen Gesetzen beeinflusst werden ausser von der Grösse des Halbdurchmessers auch von der Lage des Körpers, genauer des Körperteils, zum Tatorte im Augenblicke der Verletzung,

weiterhin vom Anfahrwinkel (γ), erscheint das Bestreben gerechtfertigt, auf dem Wege der Analyse der formalen Eigenheiten der Verletzungen bezüglich obiger Umstände Aufklärung zu erhalten.

Bei der Analyse wählte ich solche aus den formalen Eigenheiten der Verletzungen sich ergebende Werte, Charakteristika als Grundlage meiner Berechnungen, deren mathematischer Zusammenhang von der Gleichung der spitzen Zykloide bestimmt wird. Eines dieser Charakteristika ist der Tangentenwinkel μ oder ν der Zykloide, d. h. nunmehr der Verletzung. (Dies ist der Winkel, den die Tangente der Verletzung im Augenblicke des Zustandekommens der Verletzung mit der Horizontalen oder Vertikalen einschliesst.) Im praktischen Sinne kann die Verlaufsrichtung der Verletzung zugleich die eigene Tangente der Verletzung sein, indem es sich in der Regel um Verletzungen durch Räder mit ziemlich grossem Halbdurchmesser und lediglich um einige cm lange Stücke der Zykloide handelt. (In Abb. 4 habe ich deshalb die Tangente nicht mehr besonders bezeichnet.) Der andre Wert ist die Höhe des Berührungspunktes der Tangente über dem Erdboden, richtiger über der Ebene, auf der das Rad rollt (y). Das dritte Charakteristikum ist die Halbdurchmesserlänge des Rades (r).

Bei der Analyse der Verletzung müssen indessen auch noch 2 weitere Werte in Betracht gezogen werden, nämlich der Anfahrwinkel (γ) und der Neigungswinkel (α). (Ersterer ist der Winkel, den die Ebene des rollenden Rades im Augenblicke der Verletzung mit der verletzten Körperoberfläche, letzterer der Winkel, den die Ebene der Körperoberfläche im Augenblicke der Verletzung mit der Vertikalen einschliesst.) (Abb. 1 erläutert alle Charakteristika.)

Die Ableitung der den mathematischen Zusammenhang der erwähnten Werte bestimmenden Formel aus der Zykloidengleichung ist eine ziemlich langwierige mathematische Operation, weshalb ich lediglich das Endergebnis bekanntgebe, u. zw. mit Bezug auf den Winkel μ . Die Formeln gelten natürlich auch für den Winkel ν mit dem Unterschiede, dass er anstatt des Winkels μ überall mit der entsprechenden Haupt- bzw. Ersatzfunktion vorkommt. Die Formeln sind die folgenden:

- I. $\operatorname{tg} \mu = \frac{\sqrt{(2r - y)}}{y} : \cos \gamma = \operatorname{cotg} \nu$
- II. $2r = (y \cdot \operatorname{tg}^2 \mu + y) \cdot \cos^2 \gamma$
- III. $y = (2r \cdot \cos^2 \mu) \cdot \cos^2 \gamma$
- IV. $\cos \gamma = \left(\sqrt{\frac{y}{2r}} \right) : \cos \mu$

Der Wert des Neigungswinkels muss bei der Bestimmung

von y berücksichtigt werden. Da der Wert von y stets von der vertikalen Höhe des Berührungspunktes vom Erdboden bestimmt wird, muss auch seine Bestimmung — indem man y als die neben x befindliche Kathete des rechtwinkligen Dreiecks betrachtet — unter Berücksichtigung des Zusammenhanges $y = c \cdot \cos x$ erfolgen.

Der Kürze halber mache ich von den Aufnahmen meiner Versuche und den Berechnungen nur mit denen bekannt, bei denen der Wert der Winkel γ und x gleich 0° war. Da aber $\cos. 0^\circ = 1$ ist, durfte ich diese Winkel bei der Berechnung ausser Betracht lassen.

Bei einem meiner Versuche (Abb. 2) hatte der Radhalbdurchmesser 32 cm und der y -Wert war 11 cm. Der Winkel v erwies sich als 25 gradig. Nach Durchführen der Berechnung erhält man folgende Werte:

$$\text{I. } \cotg v = \sqrt{\frac{53}{11}}$$

$$\log. 53 = 1,72428$$

$$- \log. 11 = 1,04139$$

$$\hline 20,68289 - 20 : 2 = 10,34144 - 10$$

$$\text{arc. log. tg } 10,34144 - 10 = 24^\circ 29' 30'' = v$$

D. h. der errechnete Winkelwert weicht nur um $30' 30''$ von dem durch Messung der Verletzung erhaltenen Werte ab.

Wenn der durch Messen bestimmte Wert des Winkels und y bekannt sind:

$$\text{II. } 2r = 11. \cotg^2 25^\circ + 11$$

$$\log. 11 =$$

$$1,04139$$

$$+ \log. \cotg^2 25^\circ = 2 \times 10,33133 - 10 = 20,66266$$

$$\hline 21,70405 - 20$$

$$\text{num. log. } 1,70405 = 50,59$$

$$2r = 50,59 + 11 = 61,59 \quad r = 30,79 \text{ cm}$$

Demnach beträgt die Abweichung der effektiven Halbdurchmesserlänge von dem unter Zugrundelegung des von mir gemessenen Winkels berechneten r -Wert im ganzen 1,21 cm.

Bei der dritten Möglichkeit, wenn nämlich der von mir gemessene Winkel und die tatsächliche Halbdurchmesserlänge bekannt sind:

$$\text{III. } y = 64 \sin^2 25^\circ$$

$$\log. 64 =$$

$$1,80618$$

$$+ \log. \sin^2 25^\circ = 2 \times 9,62595 - 10 = 19,25190 - 20$$

$$\hline \text{num. log } 21,05808 - 20 = 11,43 \text{ cm} = y.$$

Die Differenz für y beträgt also bei Zugrundelegung des tatsächlichen und des durch Messung erhaltenen Winkels lediglich 0,43 cm.

Beim folgenden Versuche (Abb. 3) war $r = 32$, $y = 20$ cm, der von mir gemessene Wert des Winkels $\nu = 34^\circ$. Hier zeigten sich noch geringere Abweichungen als in den vorhergehenden Fällen: zwischen dem gemessenen und errechneten Winkel ν war der Unterschied $1'$ (34° gegenüber $33^\circ 59'$), bei r 0,02 cm (32 gegenüber 31,98 cm), bei y 0,01 cm (20 gegenüber 20,01 cm).

Bei einem Versuche (Abb. 4) bewirkte ich nahe zueinander liegende Schmutzverschmierungen auf dem gleichen Schenkel ohne Lageänderung der Gliedmasse. In einem Falle (a) hatte der Radhalbdurchmesser 51, im andern (b) 24,5 cm. Bei a mass der Winkel $\mu = 75^\circ$ bei b 67° , $y = 6,5$ cm. Nach Durchführung der Berechnung zeigten sich auch hier bei beiden Detailversuchen nur sehr kleine Unterschiede für die einzelnen Werte, u. zw. μ betreffend bei a $0^\circ 23'$ (75° gegenüber $75^\circ 23'$), bei b $1^\circ 39'$ (67° gegenüber $68^\circ 39'$), r betreffend bei a 2,49 cm (51 gegenüber 48,51 cm), bei b 3,22 cm (24,5 gegenüber 21,28 cm), y betreffend bei a 0,98 cm (6,5 gegenüber 7,48 cm), bei b 0,33 cm (6,5 gegenüber 6,83 cm).

Bei Änderung des Anfahrwinkels erhielt ich ebenfalls günstige experimentelle Ergebnisse.

Versuche und Berechnungen erweisen also, dass das angewandte Prinzip richtig und unser Bestreben nicht unberechtigt ist, wenn wir auf dem Wege der geometrischen Analyse Folgerungen ableiten wollen bezüglich der die formalen Eigenheiten der Verletzungen beeinflussenden gewissen Umstände, wie z. B. auf die Radhalbdurchmesserlänge, die Lage des verletzten Körperteils im Augenblicke der Verletzung, den Anfahrwinkel des Rades usw.

Untersucht man nunmehr die Frage, ob man aus der geometrischen Analyse der Verletzungen einen Nutzen für das praktische Leben ziehen kann, so muss betont werden, dass man diesbezüglich mancherlei Schwierigkeiten gegenübersteht. Während man nämlich bei den Versuchen die Bedingungen willkürlich bestimmen kann, ist man dazu in der Praxis nicht in der Lage, und die vom Leben gebotenen Umstände sind nebst ihrer Vielfältigkeit und Abwechslung in der Regel auch unbekannt. Es ist ein sehr glücklicher, aber seltener Zufall, wenn man die Verletzung an irgendeinem fest verbundenen Gegenstande des Tatortes, z. B. an Kilometersteinen oder den Bürgersteigrändern einer Strassenecke (besonders an weiss getünchten Fusswegrändern) findet, wobei man aus den Spuren des Tatortes eventuell sogar den Anfahrwinkel ablesen kann, wenn also die Belege gewissermassen unverändert fixiert sind. Meistens wird man jedoch nicht in der Lage sein, die Verletzungen des menschlichen Körpers in der ursprünglichen Lage der Leiche im Augenblicke der Verletzung zu untersuchen, wobei übergangen sei, dass man den Toten eventuell erst im Sektionssaal das erste Mal zu Gesicht bekommt.

Sohin bildet nebst der Feststellung des Tangentenwinkels μ oder ν auch das Finden des Anfahrwinkelwertes usw. ein besonderes Problem. Die Feststellung dieser Charakteristika ist natürlich ohne Kenntnis der Tatortes ganz undenkbar, und es ist selbstverständlich, dass der die Verletzung zu analysieren wünschende Arzt bei der Tatortbesichtigung persönlich anwesend sein müsste.

Mit dem Erwähnen der auftauchenden Schwierigkeiten habe ich die zweite Frage eigentlich auch schon beantwortet: bei unserer heutigen Kenntniss der Verletzungen kann man auf Grund der geometrischen Analyse der den menschlichen Körper durch rollende Räder beigebrachten Verletzungen im praktischen Leben eine positive Erklärung für die die formalen Eigenheiten der Verletzungen beeinflussenden Umstände nur in Ausnahmefällen erlangen. Dagegen ist die Methode dazu geeignet, dass man bei ihrer Anwendung bei genauer Kenntnis der Tatortschau eine Antwort auf die Frage erteilen kann, ob ein Rad mit bekanntem Halbdurchmesser unter umschreibenen, festgesetzten Bedingungen, oder bei durch Zeugenaussagen behaupteter Körperlage, Neigungswinkel usw. die analysierte Verletzung zu bewirken vermochte. Kurz gefasst: die Methode erscheint geeignet, mit ihrer Hilfe die Standhaltigkeit von Zeugenaussagen zu prüfen. In diesem Sinne darf die geometrische Analyse der Verletzungen Anspruch auf Anwendung in der Praxis erheben. Auf alle Fälle sei betont, dass es erforderlich ist, die Ergebnisse mit grosser Vorsicht zu werten, und dass unsre Feststellungen nur selten die Grenze der Wahrscheinlichkeit übertreten dürfen. Natürlich muss der Untersucher, der solche Aufgabe übernimmt, über grosse Erfahrung verfügen nicht allein im Erkennen der Verletzungen und der verschiedenen Phasen des Überfahrens, sondern auch in der richtigen Beurteilung und Wertung der Möglichkeiten, dabei soll er auch in Geometrie gute Kenntnisse besitzen, da nicht selten eventuell sogar die Krümmung der Körperoberfläche in Rechnung zu stellen ist.

Betrachtet man die Verletzungen unmittelbar nebeneinander, dann sieht man zwischen deren als Grundlage der geometrischen Analyse dienenden Verlaufslinien kaum merkliche Unterschiede, wie gross auch die Differenzen zwischen den Halbdurchmessergrössen der Räder seien (s. Abb. 4!). Auch dieser Umstand erweist, dass der Vergleich der Verletzungen lediglich durch das Augenmass überhaupt nicht zum Ziele führt. Die geometrische Analyse der Verletzungen muss streng nach geometrischen Gesetzen erfolgen, u. zw. im Sinne der den Zusammenhang der einzelnen Faktoren bestimmenden, oben angegebenen Gleichungen.

INTIMA-RUPTUREN INFOLGE FERNWIRKUNG VON SCHUSSVERLETZUNGEN.

L. Jankovich (Debrecen).

Verfasser beschreibt zwei Fälle von Schussverletzungen: In dem ersten Fall verletzte der Kugel eines *Manlichers* einen Hauptstamm der art. renalis. Oberhalb des durchtrännten Gefässes waren kleine Querrisse an der Intima zu sehen. — In dem zweiten Falle wurde der Schuss aus einem *Mausser-Gewehr* abgefeuert. Der Kugel durchquerte den Unterarm und Bauch des Verletzten so, dass die art. radialis und Aorta nur tangential getroffen wurden. In beiden Gefässen entdeckte Verfasser oberhalb des Schusskanals Intima-Rupturen, in der Aorta sogar 5 cm weit von Schusskanal ohne äusserliche Verletzungen.

Experimentell konnte die erwähnte Fernwirkung in der Leiche nicht erzeugt werden, wovon der Verfasser den Schluss zieht, dass die Rupturen nur in dem lebenden Organismus durch hydrodynamische Wirkung entstehen nämlich so, dass die hydrodynamische Kraft mit dem Blutstrom zusammenstösst. An dieser Stelle des Gefässes wegen starker und plötzlicher Erweiterung, entstehen die Intima-Risse. — Die erwähnte Fernwirkung von Kugeln grossen Kalibers ist in der gerichtsarztlichen Literatur bisher wahrscheinlich darum nicht beschrieben worden, weil Schüsse aus Militär-Gewehren selten gerichtsarztlich untersucht werden.

BEITRÄGE ZUR LEHRE DER RAUCHGASVERGIFTUNG.

S. Ökrös (Debrecen).

Verfasser untersuchte das Blut und die inneren Organe in 7 Fällen von Rauchgasvergiftung verstorbener Kinder. Er konnte eine deutliche Vermehrung der weissen Blutzellen nachweisen. Die eosinophilen Leukocyten waren grau verfärbt mit einigen Kohlenteilchen in ihrem Plasma.

Unter den inneren Organen enthielt die Milz die grösste Menge von Rauchpigment. Makroskopischer Milzbefund: in der Mitte der Malphigischen Follikeln ring- und bogenförmige graubraune Verfärbung. Mikroskopischer Befund: Das Rauchpigment häufte sich in den adventitiellen Zellen der Follikel-Arterien und in den Retikulumzellen der Sinusen an. Die Leber enthielt nur wenig Rauchpigment in der Kupfer'schen Zellen und in dem portalen Bindegewebe und noch weniger enthielten die Lungen und ihre Lymphknoten.

Die Milz als Blutfilter fängt also den grössten Teil des Rauchpigmentes ab.

ÜBER EINE INTRAUTERINE ERKRANKUNG DES RESPIRATORISCHEN EPITHEL (BRONCHIOLO-PNEUMONOPATHIA LAMELLARIS DESQUAMATIVA).

I. Feldmann (Békéscsaba).

Während seiner Mazerationsstudien hatte Votr. bei 29—56 cm langen Neugeborenen mehreremals eine auffallende Vermehrung der aus der Normalhistologie als respiratorische Platten bekannten Formelemente beobachtet. — Die erste massenhafte Plattenanhäufung wurde in den respir. Bronchiolen und Alveolen eines 50 cm langen, 2600 g schweren Fetus konstatiert, dessen Hautepithel grösstenteils fehlte u. die Lederhaut, wie auch die Brust- u. Bauchhöhlenflüssigkeit rötlich verfärbt waren. Die Bauchorgane waren zufolge einer Mazeration schlaff. Nur die Hirnhäute u. das Gehirn, wie auch die Hoden zeigten keine Mazerationszeichen. Die Ossificationslinie an den Rippen u. an der Tibia dünn, regelrecht. In den *mikrosk. Schnitten* der luftleeren dunkelroten mit Petechien reichlich besprenkelten *Lungen* zeigen sich in zahlreichen respir. Bronchiolen u. Alveolen einzelne rundliche oder ovale, selten wurschtförmige, gekrümmte, nach v. *Gieson* sich dunkelbraun färbende, mit einem kleinen runden Kern versehene oder kernlose dicke Zellen u. zahlreiche umfangreichere (etwa hornepithelgrosse) plattenförmige, dünne, polyedrische oder unregelmässig geformte, meist kernlose, homogene, glasig durchscheinende, mit Mallory's Bindegewebsfarbgemisch orangegelb tingierte oder ungefärbt bleibende, selten bläulich erscheinende Bildungen, welche gewöhnlich gruppenweise neben oder über einander liegen. Die oft gefaltet oder zerknittert aussehenden Platten bilden gewöhnlich lockere Gruppen, stellenweise sind sie aber zusammengedrängt, wobei die vollgestopfren respir. Höhlen entweder keinen Zellbelag besitzen oder nur mit kubischen bez. abgeplatteten kleinen respir. Zellen ausgekleidet sind. *Bronchiolen mit Zylinderzellenbelag u. knorpelwandige kleine Bronchienzweige werden ganz vermisst.* — Die massenhafte Anwesenheit der Platten — obwohl bei ihrer Anhäufung die Desquamation ebenso eine Rolle spielt, wie bei der Mazeration — ist doch von der letzteren unabhängig. Hiezu liefert einen Beweis die Tatsache, dass *bei einem lebend geborenen* aber 5 Minuten nach der Geburt verstorbenen 33 cm langen Fetus in den Lungenschnitten — wenn auch nicht in jedem Gesichtsfelde, so doch fast in allen respir. Höhlen einzelner Herde (Lobuli) — ebensolche Platten sichtbar waren, wie im vorigen Falle. In manchen respir. Hohlräumen sind nur kleine kubische Zellen mit rundlichen Kern vorhanden, anderswo sind auch Platten sichtbar. An solchen Stellen sind fließende Übergänge von aus kubischen Elementen bestehenden Zellgruppen zu wenig Kerne be-

sitzende plattenartige Syncytien u. kernlose Lamellen zu beobachten. Eine Epithelauskleidung ist in solchen Alveolen u. Bronchiolen nicht wahrzunehmen. Aus den hier skizzierten Bildern lässt sich schliessen, dass die Platten durch Verschmelzung der kubischen u. abgeplatteten kleinen respir. Zellen entstehen. Letztere erscheinen in manchen respir. Hohlräumen zusammengedrängt, so dass ihre Menge zweifellos aus vielmehr Zellen besteht, als die ursprüngliche ganze Epithelauskleidung. Diese Erscheinung weist daraufhin, dass die respir. Epithelien in diesem Fall — wenn sie auch ihrer Form u. Färbbarkeit nach keine Veränderung zeigen, — insoferne abnorm entwickelt waren, dass sie sich leicht von der Wand ablösten. Doch wurden sie durch neugebildete respir. Zellen ersetzt, die aber wegen ihrer angeborenen Hinfälligkeit ebenfalls der Desquamation anheimfielen u. so den Zellinhalt der respir. Höhlen weiter vermehrten. Die Entwicklungsabnormität zeigt sich auch darin, dass die kleinen respir. Zellen massenhaft zu Lamellen umgewandelt werden. Die eigentümliche massenhafte Plattenvermehrung scheint also durch einen Entwicklungsfehler des respir. Epithels bedingt zu sein. — Die Platten zeigen meistens die Zeichen einer regressiven Umwandlung: Kernlosigkeit, orangefarbene Farbe bei der Mallory'schen Bindegewebstinction.

Eine besondere massenhafte Plattenanhäufung wurde bei einem 56 cm langen, 2 Stunden nach der Geburt seziierten, bei der Autopsie noch nicht, nur 2½ Stunden später starren totgeborenen Knaben beobachtet. Die im allgemeinen lividen Lungen sind so gross, wie nach Einatmen u. zeigen spärliche winzige hellrote, nur teilweise lufthaltige Herde. Der minimale Luftgehalt ist vielleicht beim Vorfall der Nabelschnur in die Gebärmutter eilngedrungen u. von dem damals noch lebenden Fetus eingeatmet worden. — Von den übrigen Sektionsangaben verdient noch erwähnt zu werden, dass der Harn der Blase 2 pro mille Eiweiss enthielt. — *Mikr. Bild.* Die meisten respir. Höhlen enthalten Platten, die in überwiegender Mehrzahl kernlos, stellenweise jedoch als kernhaltige Syncytien, hier u. da auch zusammengedrängt erscheinen. Zwischen den Lamellen mancher Bronchiolen sieht man kubische kleine u. rundliche grosse nach v. Gieson dunkelbraun gefärbte dicke kernlose Zellen. Die Epithelauskleidung fehlt überall, wo in den respir. Höhlen Platten oder grosse runde Zellen vorhanden sind. Dort wo die Bronchiolen mit Zylinderepithel ausgekleidet sind, ist die Epithelschicht intakt.

Die ausgedehnteste — auch makroskopisch wohl unterschiedliche — lamellöse Veränderung konnte bei einem 55 cm langen, 4200 g schweren, mittels Zange zur Welt gebrachten totgeborenen Fetus beobachtet werden, dessen Herztöne unmittelbar vor der Operation (15 Minuten vor der Geburt) noch hörbar waren. Die im allgemeinen lividen Lungen waren mehr als zweimal so gross wie die atelektatischen Lungen eines gleich-

zeitig seziierten reifen Neugeborenen; sowohl an der äusseren, wie an der Schnittfläche sind zahlreiche mohnkorn- bis linsengrosse wohl umschriebene, hellrote — an lufthaltige Lungenteile erinnernde, aber bei der Wasserprobe im Glas herabsinkende — teilweise zusammenfliessende Herde sichtbar, die von bronchopneumonischen Lungenstückchen dadurch unterschiedlich sind, dass sie auf Druck weder Schleim noch Eiter entleeren. Das mittelgrosse Herz enthält viel flüssiges Blut. Milz u. Leber etwas vergrössert u. — wie die übrigen Bauchorgane — blutreich. Schon bei der Autopsie wurde angenommen, dass die hellroten luftleeren Herde u. die Vergrösserung der Lungen durch eine massenhafte Vermehrung der Platten bedingt seien. Das in Wasser unter einem Deckglas untersuchte Schabsei der hellroten Herde bestätigte sofort diese Voraussetzung. Es fanden sich nämlich im ungefärbten Praeparat einzeln u. zu Gruppen vereinigt zahlreiche dünne glasig durchscheinende Platten. Besonders eindrucksvoll erschienen geldrollenähnlich gruppierte Plattenvereinigungen u. mehrere aus kleinen respir. Elementen zusammengesetzte lange dicke zapfenartige Zellkomplexe, die in solcher plastischen Form wie in Wasser, in gefärbten Paraffinschnitten nicht beobachtet werden können. In fast jedem Gesichtsfeld letzterer u. in jedem respir. Hohlraum zahlreicher Lobuli sind — nach Mallory orangegelb oder — rot gefärbte Platten sichtbar, die in einzelnen Bronchiolen zusammengedrängt erscheinen. Die Alveolen sind teilweise mit anscheinend normalen kubischen Zellen ausgekleidet, die Zellgruppen enthaltende respir. Höhlen entbeeren jede Zellbekleidung. — Die beschriebenen Fälle (besonders der letztere) liefern den Beweis, dass die Anhäufung der sogenannten respir. Platten einer katarrhalischen Lungenentzündung entsprechende schwere sogar tödliche Ausdehnung erlangen kann. Es liegt also die Berechtigung vor, dass diese von den bisher bekannten Lungenleiden wesentlich verschiedene Erkrankung als eine selbstständige nosologische Einheit den übrigen Lungenkrankheiten angereiht u. mit Rücksicht auf die Qualität u. Lokalisation der charakteristischen Formelemente: der desquamierten Platten als *Bronchiolo-pneumonopathia lamellaris desquamata* bezeichnet werden soll, die von der katarrh. Pneumonie durch den Mangel entzündlicher Anzeichen (Eiter, Schleim) der wohl umschriebenen hellroten luftleeren Herde schon makroskopisch unterscheiden werden kann.

Ätiologie. Toxische Einflüsse (Schwangerschaftstoxikose) können kaum als Ursache der beschriebenen Krankheit in Frage kommen. Die Mutter eines jeden an diesem Lungenleiden erkrankten Fetus (zahlenmässig 20) war nämlich während der Schwangerschaft gesund. Vielleicht liegt darin der Grund, dass Seemann im durch entzündliche Reize produzierten Exsudat der Lunge seiner Versuchstiere (Kaninchen, Meerschweinchen) keine

Platten nachweisen konnte. (Nb. Ich fand bei Meerschweinchen allerdings sehr spärlich meistens vereinzelt liegende zerknitterte einmal halbierte Hohlkugel ähnliche Platten, die auch zu Haufen versammelt sich frei in Bronchiolen vorfinden.) Da keine entsprechende Grundlage zur Annahme einer vom mütterlichen Kreislauf her vermittelten Reizwirkung vorliegt, so ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass der gesteigerten Proliferation des respir. Epithels u. dessen massenhafter Umwandlung zu Platten eine Entwicklungsanomalie zu Grunde liegt. Diese Möglichkeit muss umsomehr in Betracht gezogen werden, da eine Plattenvermehrung schon im frühen fetalen Leben (bei 29 cm langen Früchten) zu beobachten ist.

Mit Rücksicht darauf, dass unter 60 seziierten Neugeborenen bisher in 20 Fällen eine mehr oder weniger massenhafte Plattenanhäufung konstatiert wurde, ist die eigentümliche Lungenkrankung kaum als eine Seltenheit zu betrachten. Natürlich müssen noch weitere gründliche Untersuchungen über ihre Verbreitung u. andere Relationen ausgeführt werden.

QUALITATIVE UND QUANTITATIVE DIATOMEEN- UNTERSUCHUNGEN AN ERTRUNKENEN.

J. Incze (Szeged).

Mit Hilfe meiner im vorigen Jahre ausgeführten Untersuchungen gelang der Nachweis, dass das Blut und die Organe Ertrunkener sowie in einer diatomeehaltigen Suspension ertränkter Tiere Diatomeen in grosser Menge enthalten. Die Kieselalgen können aus der Lunge nur bei noch bestehendem Blutkreislauf in den Organismus gelangen, sie beweisen daher den Ertrinkungstod in verlässlicher Weise als die bloss in der Lunge vorgefundenen Diatomeen. Diese Untersuchungen beziehen sich nur auf frische Leichen.

Die Nachforschungen wurden nunmehr in 2 Richtungen fortgesetzt: 1. wollte ich erfahren, wie lange Zeit nach Eintritt des Todes insbesondere bis zu welchem Grad der Leichenfäulnis der Ertrinkungstod durch die im Organismus gefundenen Diatomeen bewiesen werden könne und 2. wie sich die Diatomeenflora eines bestimmten stehenden Wassers oder Flussabschnitte qualitativ und quantitativ zu dem Diatomeenbefund verhalte, der in den Organen der in diesem Wasser ertrunkenen bzw. aus demselben an Land gebrachten Leiche erhoben worden ist. Eingehende Untersuchungen (*Hustedt, Meister, Karsten, Orsós, Pascher* u. a.) lassen nämlich darauf schliessen, dass nicht nur stehende Wasser sondern auch verschiedene Abschnitte desselben Flusses über eine charakteristische Diatomeenflora verfügen.

1. Den Einfluss des längeren Verweilens und der Fäulnis im Wasser untersuchte ich an 8 menschlichen Leichen, bei denen der Ertrinkungstod — Selbstmord, Unfall usw. — genügend bewiesen war. 6 Leichen hatten 3—8 Tage, 2 hingegen 10—14 Tage in den warmen Sommermonaten im Wasser der Theiss gelegen und gelangten in gedunsenem, durchtränktem Zustand mit blasig verfaulten Haut zur Untersuchung. Unter den in meiner vorigen Mitteilung beschriebenen Reinlichkeits- und Vorsichtsmassregeln untersuchten wir voneinander getrennt den der Haut anhaftenden Schlamm und Sand, die in der Brusthöhle, und im Herzbeutel vorhandene Flüssigkeit sowie das Spülwasser dieser Hohlräume, das Herzblut, die Milz, Leber und Niere und schliesslich die im Magen, Darm und in der Lunge befindlichen Diatomeen. Die Flüssigkeiten liessen wir stehen, um den sich bildenden Niederschlag zu untersuchen; Blut, Organe usw. wurden durch diatomeenfreie Schwefelsäure und Salpetersäure zertrümmert und aus den verschiedenen Niederschlägen nach dem Neutralisieren Nativpräparate angefertigt. In der Flüssigkeit und im Spülwasser des *Herzbeutels* konnten wir niemals Diatomeen nachweisen. In der Flüssigkeit der *Brusthöhle* fanden wir unter 6 Fällen 3-mal wenige (40, 55, 60) Diatomeen und Diatomeenbruchteile. Durch diesen Befund wird der Wert der Untersuchungen nicht geschmälert, denn u. a. wies *Eichelbauer* nach, dass Diatomeen durch die beim Ersticken an der viszerale Pleura entstandenen kleinen Blutungen in die Brusthöhle gelangen können. Im Fäulnisserum und Spülwasser der *Bauchhöhle* konnten wir bloss bei einer 7 Tage und bei einer 14 Tage alten Leiche (30 und 80) Diatomeen und Diatomeentrümmer vorfinden. Im *Blut* und in den *Organen* fanden sich hingegen in jedem Fall Diatomeen in grosser Zahl: in 100 g Organmasse oft mehrere 100, in einem Fall in der Milz mehr als 600. Versuchsweise liessen wir 2 Säuglingsleichen an heissen Augusttagen 3 und 5 Tage in einer diatomeenhaltigen Suspension liegen. An der Haut fand sich blasige Fäulnis, in den Körperhöhlen Ansammlung von Fäulnisserum. In den Lungen, kleinen Bronchen und stellenweise auch in den subpleuralen Alveolen fanden wir Diatomeen, während die Brusthöhle, Bauchhöhle, der Herzbeutel, das Blut und die Organe nicht einmal Diatomeentrümmer enthielten. Zu mehreren derartigen Versuchen bot sich keine Gelegenheit.

2. *Buhtz* und *Burckhardt* prüften den Diatomeenbefund der Lunge bei Ertrunkenen. In 3 Fällen schlossen sie aus diesem Befund auf einen höher gelegenen Flussabschnitt als Stelle des Ertrinkungstodes. Wie man aber weiss, können Diatomeen auch nach dem Tod in die Lunge und sogar in subpleurale Gebiete eindringen. Die Diatomeenflora der Lunge kann sich also während des Fortschwemmen der Leiche ändern, da sich diese

in Flussabschnitten mit verschiedener Flora — oft auch tagelang — aufhält. Im Sinne der „Ertrinkungsdiatomeen“ ist daher m. E. in erster Linie der Florabefund der Organe und nicht jener der Lunge massgebend. Die Richtigkeit dieser Ansicht konnte ich durch den folgenden Versuch bestätigen: wir stellten fest, dass in einem Teich in der Nähe der Stadt Ende April die Diatomee „*Melosira*“ vorherrscht. Wir ertränkten 4 Kaninchen in tiefer Äthernarkose in dem Wasser dieses Teiches. Bei 2 dieser Tiere fanden wir in der Lunge 42% und 44%, in den Nieren 40% und 41% und in der Milz 41,5% bzw. 42% *Melosira*. Die Leichen der beiden anderen Tiere wurden in das Wasser eines anderen Teiches gebracht, in dem „*Rhoicosphenia*“ vorherrscht und unter häufigem Wenden und Bewegen 3. 5 Tage in diesem Wasser gehalten. Bei der Untersuchung der beiden letzteren Tiere fand sich in den Lungen *Rhoicosphenia* in so grosser Zahl, dass die Menge von *Melosira* bloss 23% betrug, während diese Diatomee in den Organen auch weiterhin in einer Menge von etwa 40% zu finden war. *Rhoicosphenia* war in den Organen nicht zu finden. Der genaueren Orientierung wegen wiederholten wir diesen Versuch mit einer Diatomeen-Reinkultur. Die Kaninchen wurden in einer verdünnten *Rhoicosphenia*-Kultur ertränkt und dann in eine *Gomphonema*-Kultur (eine Diatomee ähnlicher Grösse und Gestalt) gebracht. Nach 3 Tagen fand sich in den Organen von 2 Tieren nur *Rhoicosphenia*, während die Lungen zu 72 bzw. 78% *Rhoicosphenia* und 28% bzw. 22% *Gomphonema* enthielten. Nach 5 Tagen untersuchten wir die beiden anderen Tiere; das Verhältnis der Diatomeen in der Lunge und in den Organen war nahezu dasselbe, wir fanden aber bei beiden Tieren vereinzelt *Rhoicosphenia* in der Brust- und Bauchhöhle.

Im Laufe der Untersuchungen bestimmte ich die Grösse von mehreren 1000 Diatomeen. Es zeigte sich, dass in die subpleuralen Lungenteile auch grössere — über 100 μ grosse — Diatomeen eindringen können, während in die Organe mehr die kleineren Gattungen oder die kleineren Individuen derselben Gattung gelangen. In dem einen Kaninchenversuch betrug z. B. $\frac{1}{3}$ der Grösse der in den Organismus eingedrungenen Diatomeen nicht mehr als die Durchschnittsgrösse der polymorphnukleären Leukozyten. Es ist wahrscheinlich, dass durch die beim Ersticken entstehenden Gefässverletzungen der Lunge vornehmlich die kleineren Diatomeen in den Kreislauf gelangen. Bekanntlich kommt es infolge der eigenartigen (auxosporischen) Fortpflanzung auch innerhalb der einzelnen Gattungen zu wesentlichen Grössenunterschieden. Ausserdem gibt es auch noch besonders kleine — kleiner als 5 μ — Individuen, die erst bei stärkerer Vergrösserung sichtbar werden. Durch diese Umstände wird das genaue Zählen der Diatomeen an einem grösseren Material erschwert.

Zusammenfassung.

1. Die in den Kreislauf gelangten Diatomeen sind auch nach dem Verweilen der Leiche bzw. der Wasserfäulnis von mehreren Tagen zum Nachweis des Ertrinkungstodes zu verwenden.

Bei den aus dem Flusswasser geborgenen Leichen ist in bezug auf die Ertrinkungsdiatomeenflora in erster Linie der in die Organe gelangte Diatomeentypus massgebend, denn der Diatomeenbefund in der Lunge kann durch das Fortgeschwemmtwerden der Leiche eine Änderung erfahren.

GEMEINSAMES VORKOMMEN VON ERSTICKUNG DURCH SELBSTERHÄNGEN UND EMBOLIE DES HAUPTASTES DER ART. PULMONALIS ALS KONKURRENZTODESURSACHEN.

A. Kassai (Budapest).

Im Falle der Auffindbarkeit zweier oder mehrerer den Tod bereits einzeln erklärenden Todesursachen spricht man von deren Konkurrenz. Die Gerichtsmedizin hat diese Todesursachen stets besonderer Beachtung gewürdigt, insbesondere die Form derselben, in der gewaltsame Todesursachen oder aber gewaltsame und natürliche zusammentrafen. Anlässlich einer polizeilichen Obduktion beobachtete ich eine in letztere Gruppe einreihbare und im Schrifttum (*Fischer, Förster, Gundelach, Koch, Mathias, Nippe, Pantzer, Skrzeczka*) noch nicht besprochene Möglichkeit, nämlich die Konkurrenz von Erstickung durch Erhängen und Lungenembolie. Vorgeschichte, Obduktionsbefund und Gutachten seien im folgenden kurz dargelegt.

Die 47jährige Frau (pol. Obd. Extravillam 105/1942) wurde in ihrer Wohnung hinter verschlossenen Türen auf einem in 3 m Höhe angebrachten Nagel an mehrfach geschlungener Schnur erhängt tot aufgefunden. Sie verliess nach mehrmonatiger Pflege 10 Tage vor ihren Tode eine Budapester Nervenheilanstalt, wo ihre Nervosität festgestellt und ihr viel Spaziergang an der Sonne anempfohlen war. Zu Hause klagte sie häufig über un menschliche Schmerzen, es taten ihr Kopf, Herz, Magen und die Füsse weh, nachts stöhnte sie vielfach, sie fürchtete sich vom Verrücktwerden und betonte Selbstmord verüben zu wollen. Am 7. Mai sandte sie ihre Schwester nach Krankengeld und blieb allein zu Hause. Um 19 Uhr wurde sie tot aufgefunden. Unter dem die Schnur haltenden Nagel stand ein Fauteuil und auf diesem ein Stuhl; letzteren berührten die Sohlen der mit eingeknickten Knien in der Schlinge hängenden Frau. In dem auf dem Tische liegenden Abschiedsbriefe teilte

sie mit, wegen unheilbarer Krankheit in den Tod zu gehen. Auf Grund der Untersuchung lag jeden Zweifel ausschliessend Selbstmord vor.

Befund der am 2. Tage nach dem Tode vorgenommenen *Obduktion*. Am Halse ist eine typische Erhängungsfurche zu erblicken, die vorn in der Höhe des Zungenbeins liegt, ihre Schenkel gehen in gleichmässiger Lage nach hinten zu stufenweise hoch, verlaufen 2 querfingerbreit unterhalb des Unterkieferwinkels und verschwinden schliesslich hinter den Warzenfortsatzregionen an der Grenze der behaarten Kopfhaut. Die Furche besteht überwiegend aus 4, voneinander durch schmale parallele Hautkämme getrennte, im einzelnen 25 mm breite Streifen. Die Furche ist auf der Halsvorderseite am tiefsten, hier ist sie 14 mm breit, wogegen ihre Schenkel nach hinten zu stufenweise seichter werden und sich auf 8 mm Breite verschmälern. Der Furchenvorderteil ist bis zum hintern Kopfnickerrande pergamentartig eingetrocknet. Im rechten Furchenschenkel von der Mittellinie gerechnet ist die Hautepithelschicht auf einem etwa 4 cm langen Abschnitte in der Form kleiner Schuppen abgeschürft. Vom Kopfnickerhinterrande ab sind die Furchenschenkel in Gestalt eines blassen Oberhautstreifens erkennbar. Auf der Halsvorderseite ist oberhalb der Furche ein 2.5 cm langer, 2—3 mm breiter blassbraunrot eingetrockneter epithelabgeschürfter Fleck zu sehen, dessen inneres Ende von der Mittellinie 2, vom obern Rande der Erhängungsfurche 2.5 cm entfernt liegt; sein äusseres Ende nähert sich bis auf 2 cm dem oberen Rande dieser Furche. Auf der Halsvorderseite, 1 querfingerbreit unter der Mitte des untern Randes des rechten Unterkieferschenkels sind 2 einander fast berührende hanfkorn-grosse blassbraune Epithelabschürfungen wahrzunehmen. Eine andre Aussenverletzung ist nicht feststellbar. Die Extremitäten zeigen keine Schwellung oder auffällige Verfärbung. — Das Herz ist mittelgross; bei seiner Herausnahme fällt aus dem Hauptaste der Art. pulmonalis eine aus mehreren teilweise miteinander knotig verschlungenen, gänsekielstarken bis 1 cm dicken, 2—13 mm langen, überwiegend schwarzroten, teilweise blassrötlichen, egelartig gestreckten oder gabelartig verzweigten, saftarmen, dichten Blutgerinnselstücken bestehende Masse, die grösser als eine grüne Nuss ist, heraus. Auf der Vorderfläche der linken Herzkammer sind im Epikard zahlreiche nadelstich- bis stecknadelkopfgrosse Blutungen zu sehen. Auf dem Herzen sind sonstige auffallende krankhafte Veränderungen nicht wahrnehmbar. Das Blut ist — von dem erwähnten Gerinnsel abgesehen — flüssig, dunkelrot. Die Lungen sind frei. In der Mitte des diaphragmalen Randes des linken Lungenunterlappens findet sich ein grünmandelgrosser, dichter, dunkelschwarzroter, luftloser Verdichtungsherd (Infarkt). Sonst ist das Lungen-

grundgewebe blutarm, von mittlerem Blutgehalt. Beim Aufschneiden der Lungenarterien erweist es sich, dass der Hauptast der Schlagader des linken Lungenunterlappens von kleinfingergrossem, blassroten, dichten, brüchigen, saftarmen, stellenweise der Gefässwand zäher anhaftenden Gerinnselpfropfen verschlossen ist, der sich mittels seiner Äste in mehrere Gefässäste II. und III. Ordnung des Unterlappens erstreckt, stellenweise aber sogar in noch kleinere Gefässäste verfolgbare ist. Ein ähnlich beschaffener, der Gefässwand anhaftender Thrombus verschliesst auch einen Gefässast II. Ordnung, der das dem Unterlappen benachbarte Gebiet des Oberlappenvorderteils versorgt, wogegen der Haupt- und die übrigen kleineren Gefässäste frei sind. In der rechten Lunge erwies sich lediglich der Hauptast des Mittelappens als frei, während im Oberlappen, obgleich der Arterienhauptast auch hier frei ist, die Äste II., stellenweise sogar die III. Ordnung von Thromben der oben beschriebenen Beschaffenheit verstopft werden. Die Hauptarterie des Unterlappens wird von wurzelartig verzweigtem Thrombus ähnlicher Art verschlossen. Die wurzelartigen Fortsätze des Thrombus dringen in die Gefässäste II. und III. Ordnung ein. Die Bronchien enthalten etwas rötlichen Schleim. Beim Aufschneiden der rechten Schenkelvene zeigt es sich, dass in der Höhe des Leistenbandes ein gut bohnergrosses, blassrotes, dichtes, saftarmes Blutgerinnsel zäh an der Gefässhinterwand haftet. In den Venen befindet sich sonst dunkelrotes flüssiges Blut. Die Venenwände zeigen keine mit freiem Auge sichtbaren krankhaften Veränderungen. Das Kochengerüst weist keinen Bruch auf. Die übrigen Organe sind intakt, venös blutreich.

Gutachten. Die Todesursache war Erstickung, die gemäss dem Obduktionsbefunde und der Erhängungsfurche zufolge Erhängung erfolgt sein mochte. Bei der Sektion fand sich noch eine von Thrombose der rechten Schenkelvene ausgegangene Embolie der Art. pulmonalis. Ein dem Selbstmord widersprechendes Moment tauchte bei der Sektion nicht auf.

Der vorliegende Fall vermag — abgesehen von der seltenen Beobachtung des Zusammentreffens ähnlicher konkurrierender Todesursachen — besonders von zwei Gesichtspunkten aus Anspruch auf Interesse zu erheben, u. zw. vom Gesichtspunkte der Handlungsfähigkeit des Individuums und dem der Feststellung der wirklichen Todesursache aus.

Angesichts der Kenntnis der rapiden Entwicklung der klinischen Symptome der Lungenembolie — insbesondere des gewissermassen binnen Augenblicken erfolgten Eintretens von Unwohlsein, Bewusstlosigkeit und Tod — taucht mit Recht die Frage auf, ob es der Gestorbenen nach dem Verschlusse ihrer Art. pulmonalis, u. zw. dem des Hauptastes derselben, möglich

war das Fauteuil und den darauf gestellten Stuhl zu ersteigen und sich an dem in Höhe von 3 m befindlichen Nagel zu erhängen. Nach der Beschaffenheit des Emboli, ihrer Haftung an der Gefässwand, erfolgte die Embolie der Lungenarterienäste teilweise noch im Leben um ein Beträchtliches vor dem Tode. Die Frage der Handlungsfähigkeit taucht indessen nicht mit dem Verschlusse der Lungenarterienäste — u. zw. wie aus den Abbildungen ersichtlich, mit dem sämtlicher hauptsächlichsten Äste — aus, sondern im Zusammenhang mit der Embolie des Hauptastes der Art. pulmonalis. Solange nämlich eine ähnliche Verstopfung der Lungenarterienhauptäste — wie es auch vorliegender Fall erweist, und wie wir es in einem andern Falle von Erstickung durch Selbsterhängen (pol. Obd. 265/1939) beobachteten — die Handlungsfähigkeit nicht in Frage stellt, ist es als ausgeschlossen zu betrachten, dass das Individuum bei dem anlässlich der Obduktion wahrgenommenen vollständigen Verschluss des Lungenarterienhauptastes fähig gewesen wäre sich auf die geschilderte Art zu erhängen. Im Falle des Ausschlüssens der Handlungsfähigkeit erscheint lediglich die Annahme möglich, dass das Erhängen durch fremde Hand erfolgte, u. zw. in Anbetracht des Fehlens von auf Abwehr oder Misshandlung deutender Ausseaverletzungen entweder in hinfälligem, bewusstlosen Zustande des Individuums oder bereits nach Eintritt des Todes. Die Untersuchung bereinigte jedoch nach Möglichkeit den Tatbestand in beruhigender Weise, insbesondere schloss sie auch von mehreren Seiten das Mitwirken fremder Personen beim Erhängen aus. Gegen Selbstmord sprechende Erscheinungen tauchten auch bei der Obduktion nicht auf. Angesichts dieses Ausschlusses der Mitwirkung fremder Individuen, bleibt schliesslich nur eine Möglichkeit übrig, nämlich die Annahme von Selbstmord. Indem aber die Durchführung desselben das Bestehen der Handlungsfähigkeit voraussetzt, gibt es für die Erklärung nur die eine Möglichkeit, indem man annimmt, dass der Verschluss des Lungenarterienhauptastes in der letzten Phase des Selbsterhängens oder nach ihm, jedoch noch bei bestehender Herzfunktion erfolgte. Es ist nämlich vorstellbar, dass die Thromben der Schenkelvenen während der gerade bei Beginn des Selbsterhängens ausgeübten grösseren Muskelarbeit, insbesondere beim Ersteigen des Fauteuils und des Stuhls sich ablösten und den gewohnten Weg nach dem Herzen nahmen; indem die Wanderung der Blutgerinnsel während der letzten Momente des Selbsterhängens weiterging, erfolgte schliesslich nach dem Zustandekommen der für die Herbeiführung des Erhängungstodes erforderlichen Bedingungen die Einkeilung des Emboli in den Lungenarterienhauptast noch bei Bewusstsein oder auch schon bei Bewusstlosigkeit. Bekanntlich schlägt das Herz nach dem Zusammenziehen der Schlinge wenigstens noch Minuten lang, und in dieser Zeit hatten die

Emboli reichlich Gelegenheit sich in den Lungenarterienhauptast einzukeilen.

In vorliegendem Falle ist in Kenntnis beruhigender Untersuchungsdaten bei der Erklärung des Vorgangsablaufs ein schwierigeres Problem nicht aufgetaucht. Allein in Fällen des Verdachts einer Rolle fremder Personen, vermag bei ähnlichem Befund die Erwägung der Handlungsfähigkeit oder -unfähigkeit des Individuums ein grosses Problem zu bilden. Dies umsomehr, als bekanntlich beide Todesarten, nämlich die der Erstickung durch Erhängen, wie die der Embolie der Lungenarterie, in gewissem Grade den gleichen Sektionsbefund haben, wodurch sich für den Beweis keiner Todesart ein typischer Befund ergibt, der als sicherer Stützpunkt beim Für und Wider der aufgeworfenen Argumente dienen könnte.

Die Feststellung der wirklichen Todesursache ist in vorliegenden Falle — wie dargelegt — mit einer Schwierigkeit nicht verknüpft, und man kann Erstickung durch Erhängen ruhig als wirkliche Todesursache akzeptieren. Im Falle eines Verbrechens oder dessen Verdachtes kann die Feststellung derselben sich als schwieriges Problem erweisen. Denn z. B. auch im Falle des Bewiesenseins der Mitwirkung fremder Personen vermag die Frage des Erhängens im Leben oder nach dem Tode aufzutauhen, und in solchen Fällen beeinflusst die Stellungnahme des Arztes die Qualifikation der Tat in entscheidender Weise. In Ermangelung eines typischen Sektionsbefundes stösst man aber auch in dieser Hinsicht wieder auf die beim Erwägen der Handlungsfähigkeit auftauchende Schwierigkeit.

Die Gerichtsmedizin vermag für die Lösung gelegentlich auftauchender Probleme nicht immer Versuche anzustellen und ist bei der Beantwortung auftauchender Fragen in solchen Fällen auf die Erfahrung des alltäglichen Lebens angewiesen. Der besprochene Fall wirft — wie gesehen — gleichfalls Probleme auf, bei deren Lösung Versuche naturgemäss nicht vorgenommen werden können, doch wird die durch ihn erlangte Erfahrung in ähnlichen, jedoch mit Kriminalität verbundenen, also komplizierten Fällen, nicht uninteressant sein. Von solchem Gesichtspunkte aus hielt ich es für lohnend, diesen Fall bekannt zu geben, dessen Lehren die Feststellung *Försters* unterstützen, dass beim Vorliegen von Konkurrenz-todesursachen bei der beruhigenden Aufklärung der Fragen stets auch die Begleitumstände eine grosse Rolle zu spielen haben und die Möglichkeiten immer individuell fallweise zu erwägen sind.

WEITERE BETRÄGE ZUR KENTNIS DER INTRAUTERINEN MAZERATION.

I. Feldmann (Békéscsaba).

Votr. konnte bei einem im Jahre 1941 seziierten, eine Stunde vor der Geburt verstorbenen, wegen Beckenende perforierten 51 cm langen 3150 g schweren Fetus schon Mazervationszeichen nachweisen u. zw. eine mikroskopisch für Mazeration besonders charakteristische Zusammendrängung desquamierter Zylinderzellen in einzelnen Bronchiolen. Der die Menge der ursprünglichen Zellauskleidung mehrfach überragende Zellinhalt der Bronchiolen zeigt, dass derselbe grösstenteils oder vielleicht in vollem Masse von anderen Stellen oder Zweigchen der Bronchiolen herkommen u. zufolge eines auf die Lungen einwirkenden intensiven Druckes an ihre Auffindungsstelle gelangte. Ein solcher Druck kann kaum von einer anderen Quelle hergeleitet werden, bloß von den wiederholten Uteruskontraktionen. Auf eine derartige Rolle der letzteren lässt sich einerseits aus der Tatsache schließen, dass bei einem nach tubaren Abort aus der Bauchhöhle entfernten mazerierten Fetus, auf den zufolge der Dünnhheit der tubaren Muskelschicht kein kräftiger kontraktionsdruck einwirken konnte, nur einfache Desquamation, aber keine Anhäufung zylindrischer Zellen nachgewiesen wurde. Auch spricht in diesem Sinne für eine aktive Rolle der Uteruskontraktionen, dass bei einem lebend geborenen, aber baldigst verstorbenen u. zufolge der Fäulnis mazerierten Fetus, das also nach dem Tode keinen Uteruskontraktionen ausgesetzt war, ebenfalls nur eine einfache Desquamation in den Bronchiolen zu finden war. — Die Zylinderzellenzusammendrängung kommt bei vorgeschrittener Mazer. ebenso vor, wie bei der anfänglichen, nur wird bei letzterer die Füllmasse der Bronchiolen von intakten Zylinderzellbelag umgeben, der bei vorgeschrittener Mazer. fehlt. Ausser der Anhäufung desquamierter Zellen an einzelnen Bronchiolenstellen kann auch die Anwesenheit der Leichenstarre — welche laut *Narnberger* intrauterin innerhalb von 2 Stunden nach dem Absterben beginnt u. 12 Stunden später aufhört — wie auch die Intaktheit der Erythrozyten innerhalb der Blutgefässe als Anzeichen der wenig vorgeschrittenen Mazer. verwertet werden. Und wenn neben diesem Trias noch an — durch Uteruskontraktionen bedingten Zirkulationsstörungen besonders ausgesetzten — Körperteilen wie z. B. bei einem Fal von *conduplicato corpore* erfolgter Geburt an der rechten oberen u. unteren Extremität als Spuren eines vitalen Prozesses Oedeme oder zugleich Blutextravasate zu finden sind, so kann als sicher betrachtet werden, dass der Fruchttod im Laufe des

Geburtsvergangen erfolgte. — Zuletzt erwähnt noch Votr., dass bei den von ihm seziierten mazerierten Feten am häufigsten (unter 50 Fällen 12-mal) als Todesursache eine intrauterine Asphyxie angenommen werden konnte, während Lues nur in drei Fällen konstatiert wurde. Die Mütter aller übrigen Früchte waren mit negativem Erfolg auf die Wassermann'sche Reaktion untersucht. Die Variabilität der Todesursachen (unter denen auch 4 verschiedene Missbildungen vertreten sind) zeigt, dass nicht die Qualität der pathol. Prozesses die Vorbedingung zur Ausbildung der Mazer. darstellt, sondern der Zustand der Gebärmutter, demzufolge das Ausstossen der Frucht mehr oder weniger dauerhaft verzögert wird. — Die hier mitgeteilten Untersuchungsergebnisse sollten die Aerzte, welche die auch literarisch verbreitete Ansicht teilen, wonach mehr als 50% der Mazer. Früchteluetisch sind, — zur Vorsicht mahnen u. davor zurückhalten die Eltern mazerierter Feten ohne entsprechende gründliche Nachforschung als leutisch zu betrachten u. als solche zu behandeln.

LIPOBLASTOMA SARCOMATODES COLLI.

K. Farkas (Budapest).

Bei einem 52jährigen Mann entstand am Halse eine faustgrosse beinahe die Schilddrüse umhüllende Geschwulst, die sich nach der operativen Entfernung als typisches Lipom erwies, jedoch ca. 7. Monate darauf rezidierte und in die rechte Brusthöhle vordrang. Nach der zweiten, radikalen transthorakalen Operation kam es zum Exitus. Die Obduktion wurde in Budapester path. anat. Universitätsinstitut ausgeführt. Der intrathorakale Anteil des Geschwulstgewebes erwies sich z. T. als bösartig entartetes Lipoblastoma (sarcomatodes) in Sinne Picco.

FIBROMA THECOCELLULARE XANTHOMATODES OVARIUM UND SEINE BEZIEHUNG ZU DEN ADENOMATA MALIGNIS.

F. Balogh (Budapest).

Verf. beschrieb 4 Ovarien-Geschwülste mit Theca-Zellen, welche im Budapester path. anat. Universitätsinst. untersucht wurden. Klinisch verliefen 2 von den vieren symptomlos bei zweien trat Blutung im Klimax in Erscheinung. Makroskopisch besitzen die Geschwülste eine Grösse von der Fingerbeere bis zur Faust und haben eine höckerige Oberfläche, die Schnittfläche ist

von der charakteristischen gelben Farbe. In einem Fall war das Neugebilde in einer Cystenwand vorfindbar. Mikroskopisch gekennzeichnet sind die Geschwülste durch die Aenlichkeit ihrer Zellen mit denen der Theca interna sowie durch den überaus feinkörnigen, doppelt-brechenden Lipoidgehalt. Die hormonellen Beziehungen dieser Geschwülste darf in allen 4 Fällen angenommen werden, weil zwei Fälle das übliche Bild einer Hyperplasia glandularis endometrii zeigen, in einem Fall mit einer inneren Adenomyosis der Gebärmuttermuskulatur. In zwei Fällen ergab die Schleimhaut der Gebärmutter das Bild eines Adenoma malignum tubulare, darunter in einem Fall mit Metaplasie.

DIE GLOMUSGESCHWÜLSTE.

P. Eiserth (Budapest).

Die Glomusgeschwülste stammen aus den in der menschlichen Haut bestehenden arteio-venösen Anastomosen, und eben deshalb, damit wir ihre Struktur und die durch sie verursachten Erscheinungen verstehen, ist es notwendig, dass wir die normale Anatomie und physiologische Funktion dieser Anastomosen kurz zusammenfassen. Die arterio-venösen Anastomosen sind an gewissen Stellen der Organismus regelmässig vorkommende Gefäßverbindungen, welche unter Umgehung der Kapillaren eine direkte Verbindung zwischen Arterien und Venen zustande bringen, hinsichtlich ihrer Morphologie besitzen sie eine charakteristische Struktur, und was ihre Funktion anbetrifft, so sind sie verschlussfähig. Auf Grund von Injektionsversuchen folgte man schon lange auf ihr Vorhandensein, aber erst *Hoyer* war es, der sie 1872 auch histologisch nachwies. Die Kenntnis über ihren Aufbau und ihre Funktion klärten hauptsächlich die Untersuchungen von *Schumacher*, *Spanner*, *Masson* und *Max Clara*. Diese Gebilde finden wir beim Menschen hauptsächlich in der Endphalangen der Finger. Die zum Nagelbett führenden kleinen Arterienzweige teilen sich in zwei Teile auf, dessen einer sich in die Kapillaren ergiesst, während der andere nach längerem-kürzerem Verlauf, nachdem er eigentümliche strukturelle Modifikationen erleidet, unmittelbar in eine kleine Hautvene mündet. Ein Teil der Anastomosen ist kurz von geraden Verlauf, und die Media der dorthin führenden Arterie enthält innerhalb ihrer circulären Muskelschicht längliche glatte Muskelbündel, wodurch das Lumen sich sternförmig verengert. Die andere Gruppe der Anastomosen besteht aus langen und geschlängelt verlaufenden Gefässschlingen, in welchen die Elastica interna vollständig fehlt, und in denen die Media die von *Schumacher* entdeckte epitheloide Modifikation zeigt. Hier nehmen ebenfalls die Stelle der

glatten Muskelzellen grosse, runde Zellen mit homogenem Plasma und blasigem Kern ein, die sich in breiten Schicht unter dem Endothel anordnen. Nach *Schumacher* sind die Zellen veränderte Muskelzellen, *Krompecher* hält sie für postembryonale Angioblasten, nach *Masson* sind sie aber besondere neuro-muskuläre Elemente. Ein feines versilbenbares Fasernetzwerk umflchtet die Zellen. Die Funktion der Zellen besteht wahrscheinlich darin, dass sie durch Wasseraufnahme quellend das Lumen des anastomisierten Abschnittes verschliessen. Weiter charakteristisch für das ganze Gefässknäuel ist sein Reichtum an Nervenfasern mit und ohne Markscheiden, die aus dem Nervengeflecht der Haut und dem periarteriellen Plexus sympathicus stammen. Die Venen, in die die Anastomosen münden zeichnen sich aus durch Fehlen der glatten Muskelemente und durch ihre auffallende Dünne und Weite. Das ganze Gebilde wird von seiner Umgebung durch eine bindegewebige Kapsel abgesondert. Ausser an Fingern und Zehen können wir auch an anderen Stellen der menschlichen Haut evt. solche Anastomosen finden, und an diesen Stellen beobachtete man auch Geschwulstbildung. Ausserdem gelang es unter anderem auch in den Fledermausflügeln, in der Zunge des Hundes, in den Ohren des Hauskaninchens arterio-venöse Anastomosen nachzuweisen. Die Funktion der Anastomosen äussert sich in Regulierung der Blutverteilung und des Blutdruckes und ebenfalls der Wärmeabgabe. Bei geschlossenen Anastomosen verringert sich die Kreislaufgeschwindigkeit in den Kapillaren, Blutfüllung und Wärmeabgabe in der Peripherie werden gesteigert, bei geöffneten Anastomosen wird der Blutstrom beschleunigt, Blutfüllung ebenso wie auch Wärmeabgabe nehmen ab. *Schumacher* schreibt den Epitheloidzellen enthaltenen Anastomosen auch eine chemische Aufgabe zu, welche in Ausscheidung irgendeines auf die Gefässe wirkenden Stoffes (Acetylcholin oder Histamin?) bestände. Bei Arteriosklerose und Diabetes können die Anastomosen schwere Veränderungen zeigen und bei einigen Gangraenformen gelang es auch, einen Zusammenhang mit solchen Veränderungen nachzuweisen.

In der Pathologie der in der menschlichen Haut vorkommenden arterio-venösen Anastomosen oder kurz Glomusgebilde stellen das interessanteste Kapitel die geschwulstartiger Veränderungen dar. Schon lange erschienen Mitteilungen von denen hervorgeht, dass sie sich offenbar auf solche Glomusgeschwülste bezogen, aber *Masson* war 1924 der erste, der die Abstammung der Geschwülste aus den arterio-venösen Anastomosen erkannte. Die gemeinsame Eigentümlichkeit der Geschwülste ist der starke lokale Schmerz, der besonders stark ist bei den im Nagelbett sitzenden Geschwülsten. Die Geschwülste treten gewöhnlich einzeln auf, wachsen langsam und sind vollständig gutartig. Die Geschwülste liegen in der Haut und zwar zu $\frac{4}{5}$ in der oberen Extremität:

im Nagelbett, in der Fingerbeere, seltener am Arm oder Bein. Die Geschwulst hängt immer mit einem kleinen Arterienast zusammen, und feine Nervenbündel treten auch in ihr Inneres, von ihrer Umgebung trennt sie eine bindegewebige Kapsel. Der Tumor besteht aus geschlängelt verlaufenden unregelmässigen Gefässen, die in cavernöse Bluträume münden, und deren Inhalt sich in die an der Peripherie der Geschwulst bestehenden Venen ergiesst. Die Gefässwand bildet neben glatten Muskelfasern hauptsächlich die breite Schicht der sog. Epitheloidzellen, mit welchen die feinere Struktur der in den normalen Glomusgebilden zu findenden Epitheloidzellen übereinstimmt. Charakteristisch ist ausserdem der Reichtum der Geschwülste an Nervenfasern. Ihre Struktur stimmt also mit der arterio-venösen Anastomosen überein, aber sie sind grösser als diese, die Gefässe stärker entwickelt, und hauptsächlich werden die durch die starke Wucherung der epitheloiden Elemente charakterisiert. Je nachdem welches der drei die Geschwulst bildenden Elemente im Übergewicht ist, können wir 1. eine angiomatöse, 2. eine epitheloide, 3. eine neuroamatöse Form unterscheiden. Die Ursache der Schmerzhaftigkeit wäre in der Geschwulst und in der Zusammenpressung der in ihrer Umgebung sich befindenden Nerven zu suchen. Der oft unerträgliche Schmerz indiziert eine vollständige Exstirpation, nach welcher in keinem Fall ein Recidiv auftrat. In der Prosektur des St. Rochus Krankenhauses beobachteten wir in den letzten 10 Jahren vier solche Tumoren, deren hauptsächlich klinische und pathologische Eigenschaften ich im folgenden kurz zusammenfasse. 1. Eine linsengrosse Geschwulst, die aus dem rechten Oberarm eines 29 jährigen Mannes entfernt wurde, welche seit 10 Jahren wächst und auf Berührung sehr schmerzhaft war. Die Geschwulst sass in der Lederhaut und besteht aus vier miteinander zusammenhängenden Läppchen. Die Läppchen setzen sich aus einem Konglomerat von geschlängelt verlaufenden Gefässen zusammen, deren Wand eine breite Schicht von Zellen mit rundlichem Plasma, kleinem, rundem, chromatinarmem Kern bildet, die sich unter dem Endothel lokalisieren und an Epithelzellen erinnern. Zwischen den Zellen ist mit Versilberung ein feines intercelluläres Fasernetz nachweisbar. 2. Auf der linken Seite des Halses eines 54jährigen Mannes sass unmittelbar unter der Haut ein haselnussgrosser Tumor, der sich bei der Herausnahme öffnete, und aus dem sich Blut entleerte. In der Geschwulst dominieren hauptsächlich die Blutgefässe, deren Wand im allgemeinen nur aus schmalen, im übrigen aber typischen Epitheloidzellen gebildet wird. 3. 42 jährige Frau, von derem IV. Finger der rechten Hand unter dem Nagel eine Geschwulst entfernt wurde, spürt seit 15 Jahren Schmerzen unter dem Nagel. Bei der grünen erbsengrossen Geschwulst fällt die Wucherung der epitheloiden Elemente auf, während die blutgefüllten Räume in

den Hintergrund treten. 4. 44 jähriger Mann, auf dessen linker Steissgegend ein Knoten entfernt wurde. Seit 2 Jahren bestehen Ischiasschmerzen, öfter erhielt er auch Alkoholinjektionen, welche jedoch die Schmerzen nicht verringerten. In unserer Klinik fasste man den in der Haut sitzenden Knoten als Folge der Alkohol-Injektionen auf, und als solcher wurde er entfernt. Im eingesandten Material, welches aus chronische granulierende Veränderungen zeigendem Fettgewebe besteht, fanden wir eine erbsengrosse, umschriebene Glomusgeschwulst, an deren Bildung Blutgefässe und epitheloide Elemente in ungefähr gleichförmigem Verhältnis teilnehmen.

Unter den vier Fällen kam ein also bei einer Frau vor und zwar mit typischer Lokalisation, während die anderen drei bei Männern und auf von Gewohnen abweichenden Stellen auftraten. Mit einer Ausnahme kam überall in der Anamnese ausgesprochene Schmerzhaftigkeit vor. Die histologische Struktur war in jedem Fall charakteristisch, und zwar war sie in zwei Fällen vom Typ der angiomatösen Geschwulst, während die in den beiden anderen Fällen vom epitheloiden Typ war. Nach ihrer Entfernung hörten auch die klinischen Symptome sofort auf, seit der Zeit trat kein Rezidiv auf.

Die angeführten Fälle beweisen, dass wir im Bild der Glomusgeschwülste einer morphologisch gut umgrenzten und vom klinischen Standpunkt aus auch viel Interessantes zeigenden Veränderung gegenüberstehen. Die Glomusgeschwülste selbst indessen bilden aber nur einen Teil der Pathologie der arterio-venösen Anastomosen, und dieses ganz eigentümliche strukturelle und funktionelle Gebiet des Gefässystems hält noch viel Lösung wartende Fragen für die forschende Medizin offen.

GROSSZELLIGER SCHILDDRÜSENKREBS

I. Cseh (Baja).

Das vorgezeigte Material stammt aus einer 43jährigen Frau, deren seit längerer Zeit bestehende Struma in der letzten Zeit rapid zu wachsen begann. Man fand bei der Untersuchung auf der rechten Seite des Halses eine mächtige Struma mit einem mannsfaustgrossen Knoten. Bei der Operation stellte es sich heraus, dass der rechte Schilddrüsenlappen aus Tumorgewebe bestand, das in mehreren Teilen entfernt werden konnte.

Die ungefähr faustgrosse Masse des zur histologischen Untersuchung eingesandten Gebildes bestand aus mehreren verschiedenen grossen bröckeligen gelbweissen Gewebsstücken. Die aus verschiedenen Stellen angefertigten Schnitte zeigten übereinstimmend folgendes Bild: Die Geschwulst ist sehr zellreich. Die

Zellen sind im allgemeinen gross, sie messen 15—30 Mikron, die Zellgrenzen sind verschwommen, die Zellkörper geschrumpft, indem die Ränder sich von einander entfernt haben und auch Lücken sind zwischen den Zellen vorhanden. Im allgemeinen sieht man unregelmässig-vieleckige Zellen, deren Protoplasma sich mit Eosin ziemlich intensiv hellrot färbt und mit Immersion eine feinkörnige Struktur aufweist. Die Kerne sind geschwollen, chromatinarm, das Chromatinnetz ist in 2—3 Punkten verdichtet, kein Nucleolus ist zu sehen. Zwischen den Zellen ist ein dünn-faseriges Maschwerk vorhanden, das mit van Giesonfärbung hellrot erscheint. An vielen Stellen findet man geschrumpfte Zellkerne, ferner zahlreiche Mitosen. Die Zellen liegen ohne Gesetzmässigkeit dicht aneinander, keine alveolare oder tubulare Struktur lässt sich erkennen. Stellenweise findet man auch Riesenzellen. Diese entsprechen im allgemeinen der Verschmelzung von 2—3 Zellen, hie und da aber haben sie eine ansehnliche Grösse erreicht mit zahlreichen Kernen, die den Kernen der anderen Tumorzellen ähnlich sind. Im Protoplasma einiger Riesenzellen sieht man einverleibte Kernfragmente und auch segmentkernige Leukozyten, weshalb die Riesenzelle bei schwacher Vergrösserung wie ein Coccushaufen erscheint. Ansonsten können segmentkernige Leukozyten auch an anderen Stellen gefunden werden: in dünnwändigen Gefässen und massenhaft zerstreut auch im Geschwulstparenchym. Fett ist weder im Stroma, noch im Plasma oder in den Kernen der Geschwulstzellen zu finden. Glykogenfärbung konnte nicht vorgenommen werden, da das Material in Formalinlösung, fixiert eingesandt wurde.

Will man nun die Geschwulst in die Gruppe der Epithelgeschwülste der Schilddrüse einteilen, so ist Folgendes zu berücksichtigen: Bekanntlich sind es gerade die Schilddrüseneschwülste, bei denen der histologische Aufbau und die klinischen Symptome oft nicht in Einklang sind, mit anderen Worten, bei denen die klinische Bösartigkeit nicht an eine bestimmte morphologische Struktur gebunden ist, indem gewisse einfache Kolloidstrumen Metastasen bilden können, während einige nicht ausgereifte Tumoren sich klinisch als gutartig erweisen. Die Gruppierung der Epithelgeschwülste der Schilddrüse in gutartige und bösartige stösst schon aus diesem Grunde auf Schwierigkeiten. Überdies sind die malignen Tumoren hinsichtlich Erscheinungsform und histologischen Aufbaus derart abwechslungsreich, dass ihre Klassifizierung von einem gewissen (rein morphologischen) Gesichtspunkt aus beinahe unmöglich ist. In dem Handbuch von Henke-Lubarsch unterscheidet *Wegelin*, unter Berücksichtigung der von *Langhans* vor dem ersten Weltkrieg aufgestellten Einteilung, folgende 5 Gruppen der bösartigen Epithelgeschwülste der Schilddrüse:

1. Metastasen bildende Adenome, unter denen sich klein- und grosszellige Formen befinden,
2. die wuchernde Strume, ein Übergang zwischen Adenom und eigentlichem Krebs,
3. Papillom (Verebely: Struma papillaris),
4. der eigentliche Krebs, der solid, zylinderezellig und plattenepithelzellig sein kann,
5. die Parastruma maligna.

Nach diesen Bemerkungen lässt sich feststellen, dass der vorgelegte Tumor alle Merkmale der histologischen Bösartigkeit auf sich trägt und sich auch klinisch als bösartig erwiesen hat. Bei der Diagnosestellung sind zwei Tatsachen zu berücksichtigen: Da in der ausserordentlich zellreichen und stromaarmen Geschwulst die Zellen ohne jedwede Struktur dicht aneinander gelegen sind und weder Gänge oder Alveolen noch Trabekeln bilden, sind wir der Ansicht, dass es sich um ein medulläres solides Karzinom handelt, das sich nur in die 4-te Wegelinsche Gruppe einreihen lässt. Zum anderen sind aber die Tumorzellen beträchtlich grösser, als jene, die man bei den von der Schilddrüse ausgehenden Krebsen vorzufinden pflegt, somit erinnern sie wegen dieser auffallenden Grösse und der Oxyphilie des Plasmas gewissermassen an die 1907 von *Sophia Getzowa* in der Nebenschilddrüse beschriebenen „rosaroten“ Zellen. Demnach ist es nicht ausgeschlossen, dass die Geschwulst nicht von der Schilddrüse, sondern von der Nebenschilddrüse bzw. den in der Schilddrüse zerstreut liegenden Parathyreoideakeimen ausgegangen ist, weshalb sie als eine Parastruma maligna angesehen werden kann.

ÜBERTRAGBARES FIBROADENOM DER BRUSTDRÜSE IN WEISSEN RATTEN.

E. Borsos-Nachtnebel (Debrecen).

Bagg und *Hagopian* berichteten in 1939 über Experimente nach welchen es ihnen gelungen ist in weiblichen Ratten Fibroadenom und Karzinom der Brustdrüse zu erzeugen, wenn weibliche Ratten zu einer Schnellzucht gebracht wurden dadurch, dass man sie ihre Jungen nicht säugen liess. Die Geschwülste kamen in 17—20 Monaten zur Entwicklung.

Vortr. stellte ähnliche Versuche ein. In einer weiblichen Ratte entstand nach 11 Monaten ein Fibroadenom. Aus diesem Tumor wurde kleine Gewebstückchen an 20 Ratten subkutan implantiert. In dieser Versuchsreihe wurden nur an 3 Tieren positive Impfergebnisse erzielt.

Darunter befand sich eine männliche Ratte in welcher nach 13 monatiger Latenzperiode ein typisches Fibroadenoma zur Entwicklung kam. Dieser Tumor wurde nach einigen Monaten in toto entfernt und hatte ein Gewicht von 9 g. Aus dieser Geschwulst wurden weitere 4 Ratten verimpft, an 2 Tieren mit positivem Resultat nach 9 und 10 monatiger Latenzperiode. Diese Tiere der zweiten Impfreihe sind noch am Leben. Die andere zwei Ratten mit positivem Impferfolg der ersten Passage, waren weibliche Ratten, in diesen betrug die Latenzperioden 7 resp. 10 Monate. Ein Tumor dieser Ratten wog 11 g. Weitere Verimpfungen fielen negativ aus. Aus dem ersten Stammtumor sind jetzt noch 2 Tumortiere aus der zweiten Passage am Leben.

Mit grösserem Erfolg wurde ein anderes Fibroadenom der Brustdrüse einer weissen Ratte verimpft. Dieses Fibroadenom entwickelte sich spontan in einer 16 Monate alten weiblichen Ratte unserer Rattenzucht. Als das Tier 22 Monate alt war, wurde eine 20.3 g schwere Geschwulst entfernt aus welcher 9 weibliche und 3 männliche Ratten geimpft wurden. Die geimpften Tiere waren 2—3 Monate alt. In 6 weiblichen Ratten wurden positive Resultate erzielt. Die Impfgeschwülste entwickelten sich nach einer 4—6 monatigen Latenzperiode.

Schon in der ersten Passage wurden in den Geschwülsten verschiedene Umwandlungen beobachtet. In einem Tier entwickelte sich eine Geschwulst von 26.3 g Gewicht. In dieser Geschwulst fanden sich neben typischen fibroadenomatösen Teilen auch solche, in welchen eine atypische Drüsenproliferation zustande kam und in den Drüsenlichtungen auch Plattenepithelhaufen zu beobachten waren. In einem Teil der Geschwulst bot sich das Bild eines reinen Adenoms. Auch Psammomkörper kamen vor. Aus dieser Geschwulst wurden weitere Tiere verimpft in 2 Ratten mit positivem Ergebnis.

In einer anderen Ratte der ersten Passage entwickelte sich ein nussgrosser Tumor mit typischer fibroadenomatösen Struktur. Aus diesem Tumor wurden auch weitere Transplantationen vorgenommen, die Geschwulst wurde aber bei der Transplantation nicht gänzlich entfernt. Neben der zurückgelassenen Geschwulst entwickelte sich binnen 5 Wochen eine neue Geschwulst, welche in Grösse rasch zunahm. 6 Wochen nach der ersten Transplantation wurde eine 53 g schwere Geschwulst entfernt. Auf der Schnittfläche dieser Geschwulst war schon mit unbewaffneten Augen festzustellen, dass die neuentstandene Geschwulst eine, von der ersten Geschwulst, ganz verschiedene Struktur zeigte. Mikroskopisch erwies sich dieser Geschwulstteil für ein Fibrosarkom und enthielt keine drüsigen Anteile. Die weiteren Impfungen wurden aus diesem fibrosarkomatösen Teil des Tumors durchgeführt. In einer weiblichen und einer männlichen Ratte kam es

nach auffallend kurzer Latenzperiode zu Geschwulstentwicklung. Die Geschwülste waren von rein fibrosarkomatösem Charakter.

Die Impfgeschwulst der männlichen Ratte wurde weiter geimpft bisher mit einem positiven Ergebnis. Der zweite Stammtumor lebt in dieser Transplantationsreihe zurzeit in der dritten Passage. In einer anderen Versuchsreihe aus demselben Stammtumor sind in der zweiten Passage 4 Tumortiere am Leben.

Aus den zwei Stammtumoren wurden insgesamt 92 Transplantationen durchgeführt mit 21 erfolgreichen Impfungen. Es sind jetzt noch 10 Tumortiere am Leben, 1 in der ersten, 8 in der zweiten und 1 in der dritten Passage.

Das histologische Bild der Ratten-Fibroadenome ist den menschlichen perikanalikulären Fibroadenomen sehr ähnlich. Aus den Versuchsergebnissen können vielleicht einige Schlüsse bezüglich der ähnlichen menschlichen Geschwülste gezogen werden.

Votr. wollte nur ein kurzer Bericht über die bisherigen Ergebnisse erstatten. Weitere Untersuchungen unter verschiedenen Versuchsbedingungen sind im Gange.

A MAGYAR
PATHOLOGUSOK TÁRSASÁGÁNAK
TAGNÉVSORA*

AZ 1941—42. EGYESÜLETI ÉVBEN.

ELNÖKSÉG:

Elnök:
Ertz Béla

Alelnök.
Haranghy László

Titkár.
Bézi István

Pénztáros:
Kálló Antal

Ellenőr:
Putnok Gyula.

VÁLASZTMÁNYI TAGOK:

Baló József, Borsos-Nachtnebel Ödön, Jankovich László, Kotlán
Sándor, Orsós Ferenc, Zalka Ödön.

VÁLASZTMÁNYI PÓTTAGOK:

Eiserth Pongrácz, Habán György, Karoliny Lajos, Korpássy Béla.

SZÁMVIZSGÁLÓK:

Farkas Károly, Korényi András, Várvedy János.

RÁKKUTATÓ SZAKOSZTÁLY:

Elnök:
n. Balogh Ernő

Titkár:
Romhányi György.

TISZTELETI TAGOK:

báró Korányi Sándor ny. egyet. ny. r. tanár, Bp., IV., Váczi-u. 42.
Marek József ny. egyet. ny. r. tanár, Bp., XII., Németvölgyi-u. 35.

LEVELEZŐ TAG:

Prof. Georg B. Gruber Deutschland, Göttingen, Planck Str. 8.

(* A „Dr.” címzést valamennyi név elől rövidség okából elhagytuk.)

ALAPÍTÓ TAGOK:

- Johan Béla egyet. c. rk. tanár, m. kir. belügyi államtitkár, Bp., IX., Gyáli-út 4. Országos Közegészségügyi Intézet.
 n. Balogh Ernő egyet. ny. r. tanár, Budapest, VIII., Üllői-út 26. Egyetemi Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézet.

RENDES TAGOK:

- Ács László, egyet. tanársegéd, Bpest, IX., Gyáli-út 3/a., Szfvárosi Közegészségügyi és Bakteriológiai Intézet.
 Ágota Ferenc, klinikai műtőorvos, Budapest, VIII., Üllői-út 78/b., Urológiai Klinika.
 Ágoston János, egyetemi gyakornok, Pécs, Egyetemi Kórbonctani Intézet.
 Aszódi Zoltán, egyet. m. tanár, Budapest, VIII., Eszterházy-u. 9., Egyetemi Élettudományi Intézet. Lak.: VII., Károly kir.-u. 3/a.
 5 Bakay Lajos, egyet. ny. r. tanár, Budapest, VIII., Baross-u. 25., II. Sebészeti klinika.
 ifj. Bakay Lajos, II. sz. Sebészeti Klinika, Bpest, VIII., Baross-u. 25.
 Baló József, egyet. ny. r. tanár, Szeged, Kossuth L. sugárút 40. Egyetemi Kórbonctani Intézet.
 Balogh Ferenc, egyetemi tanársegéd, Bp. VIII. Üllői-út 26. — Egyetemi Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézet. Lak.: Bp. IX., Üllői-út 51.
 Balogh Pál, közk. segédorvos, Budapest, VIII., Gyulai Pál-u. 2. Szent Rókus kórház.
 10 Barla-Szabó László, orvos, Budapest, VII., Alsóerdősor-u. 7. Erzsébet Szeretetotthon, Kórbonctan. Lak.: XI., Szent Imre herceg-u. 53.
 Batizfalvy János, egyet. ny. r. tanár, Szeged, Szülészeti Klinika.
 Belák Sándor, egyet. ny. r. tanár, Budapest, IX., Högyes Endre-u. 9. Egyetemi Kórtani és Bakteriológiai Intézet.
 Beöthy Konrád, egyet. c. rk. tanár, közk. főorvos, Nagyvárad, Állami kórház.
 Bézi István, egyet. c. rk. tanár, közh. igazgató-főorvos, Budapest, IX., Gyáli-út 5., Szent László kórház.
 15 Bizza Piroska kórházi segédorvos, Budapest, IX., Gyáli-út 1. Szent István kórház.
 Bochkor Ádám, egyet. m. tanár, törvényszéki orvos, Budapest, X., Héderváry-u. 52.
 Bodon György, orvos, Budapest, VI., Révay-u. 12. (Amerika).
 Bókay Zoltán, egyet. ny. r. tanár, Debrecen, Gyermekklinika.
 vitéz Borsos László, egyet. m. tanár. kórházi főorvos, Budapest, IX., Tüzoltó-u. 7—9., Fehér Kereszt kórház.
 20 Borsos-Nachtnebel Ödön, egyet. ny. r. tanár, Debrecen, Egyetemi Kórbonctani Intézet.
 Bryson János, orvos, Ds., Kórház.

- De Chatel Andor, orvos, Budapest, XI., Szent Gellért-tér 1., Szent Gellért Gyógyfürdő. Lak.: I., Czakó-u. 7.
- Cseh Imre, közkórházi főorvos, Baja, Közkórház.
- Csermely Hubert, kórházi főorvos, Munkács, Állami kórház.
- 25 Dreguss Miklós, osztályvezető, Bp., IX., Gyáli-út 4. Országos Közegészségügyi Intézet.
- Dubánszky Adél, egyet. gyakornok, Budapest, X., Szabóky-u. 51.
- Dudits Andor, főorvos, Léva, Állami kórház.
- vitész Duzár József, egyet. ny. r. tanár, Pécs, Gyermekklinika.
- Eiserth Pongrácz, közkórházi végl. alorvos, Budapest, VIII., Gyulai Pál-u. 2., Szent Rókus közkórház.
- 30 Elischer Ernő, egyet. m. tanár, kórházi igazgató-főorvos, Budapest, VIII., Fiumei-út 17., O. T. I. „Magdolna” kórház. Lak.: VIII., Szentkirályi-u. 27.
- Engel Rudolf, egyet. c. rk. tanár, kórházi főorvos, Kassa, Állami kórház.
- Entz Béla, egyet. ny. r. tanár, Pécs, Egyetemi Kórbonctani Int.
- Erős Gedeon, egyet. m. tanár, kórházi főorvos, Budapest, VI., Szabolcs-u. 33., Zsidókórh. Lak.: II., Margit-krt 55. (Amerikai.)
- Faber Viktor, kórházi főorvos, Szatmárnémeti. Állami kh.
- 35 Farkas Károly, egyet. m. tanár, főorvos, Budapest, VIII., Fiumei-út 19. O. T. I. „Magdolna” kórház.
- Fónayné Etel, egyetemi tanársegéd, Pécs, Egyetemi Kórbonctani Intézet.
- Fazekas I. Gyula, egyet. m. tanár, Szeged, Egyetemi Törvényszéki Orvostani Intézet, Kossuth Lajos Sugár-út 40.
- Fejes Katalin, gyermekorvos, Pestszentlőrinc, Bercsényi-u. 10.
- Fekete Antal, egyet. ts., Budapest, VIII., Bókay János-utca 53. Gyermekklinika. Lak.: I., Uri-u. 31.
- 40 Feldmann Ignác, ny. kórházi főorvos, Békéscsaba, Thurzó-u. 2.
- Fényes István, egyet. tanársegéd, Budapest, VIII., Ballassa-u. 6., Elme-idegklinika, Lak.: IV., Kaas Ivor-u. 1/b.
- ifj. Furka Sándor, egyet. tanársegéd, Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest, Üllői-út 26.
- Gajzágó Dezső, közkórházi főorvos, Budapest, I., Hieronymi-u. 1., Szent János közkórház.
- Gerlei Ferenc, közkórházi alorvos, Nyíregyháza, Közkórház.
- 45 Gömöri György, közkórházi s. orvos, Budapest, IX., Gyáli-út 1., Szent István közkórház. (Amerikai.)
- Görög Dénes, egyet. m. tanár, közkórházi főorvos, Szombathely, Közkórház.
- Gróh Ede, főorvos, Budapest, VIII., Szentkirályi-u. 38.
- Gyergyay Árpád egyet. ny. r. tanár, Fül-, orr-, gégeklinika. Kolozsvár.
- Habán György, kórházi főorvos, Kassa, Állami kórház.

- 50 Haranghy László, egyet. ny. r. tanár, Kolozsvár, Egyetemi Kóronctani Intézet.
 Herzog Ferenc, egyet. ny. r. tanár, Budapest, VIII., Ludoviceum-utca 2., I. sz. Belklinika.
 Hirt Géza, főorvos (állatorvos), Budapest, X., Szállás-u. 3., Phylaxia Serumtermelő Intézet.
 Hofhauser János, egyet. m. tanár, Budapest, VIII., Baross-u. 3.
 Horányi Béla, egyetemi m. tanár, Budapest, VIII., Balassa-u. 6., Elme-Idegklinika.
- 55 Horváth László, honvéd állatorvos, Aszód.
 Horváth László, egyet. tanársegéd, Debrecen, Egyetemi Törvényszéki Orvostani Intézet.
 Huzella Tivadar, egyet. ny. r. tanár, Budapest, IX., Tüzoltó-u. 58., Egyetemi Szövetési és Fejlődési Intézet.
 Hüttl Tivadar, egyet. ny. r. tanár, Debrecen, Sebészeti Klinika.
 Hüttl Tivadar, egyet. ny. r. tanár, Budapest, VII., Bartók-u. 4.
- 60 Incze Gyula, egyet. m. tanár, Szeged, Egyetemi Törvényszéki Orvostani Intézet, Kossuth Lajos Sugár-út 40.
 Jankovich László, egyet. ny. r. tanár, Debrecen, Egyetemi Törvényszéki Orvostani Intézet.
 Jáki Gyula, egyet. m. tanár, Debrecen, Sebészeti klinika.
 Jávör Zoltán, egyet. tanársegéd, Budapest, VIII., Üllői-út 93., Egyetemi Törvényszéki Orvostani Intézet.
 Jeney Endre, egyet. ny. r. tanár, Debrecen, Egyetemi Közegészség-tani Intézet.
- 65 Joós Elemér, egyet. tanársegéd, közkórházi segédorvos, Budapest, IX., Gyáli-u. 5., Szent László közkórház.
 Joós Ilona, főorvos, Szfv. Közegészségügyi és Bakteriológiai Intézet. Budapest, IX., Gyáli-út 3/a. Lak.: Budapest, IX., Üllői-út 53/b.
 Juba Adolf, egyet. magántanár, Budapest, VIII., Balassa-u. 6., Elme-Idegklinika. Lak.: u. o.
 Karoliny Lajos, egyet. m. tanár, kórházi főorvos, Gyula, Állami kórház.
 Kassai Antal, egyet. adjunctus, Törv. Orvostani Intézet, Budapest, IX., Üllői-út 93. Lak.: Budapest, IX., Üllői-út 115/b.
- 70 Kaszper Károly, eu. főtan., közkórházi ig. főorvos, Szent János közkórház. Budapest, I., Hieronymi-u. 1.
 Kálló Antal, egyet. m. tanár, közkórházi főorvos, Budapest, I., Hieronymi-u. 1., Szent János közkórház.
 Kelemen György, egyet. m. tanár, Budapest, IV., Reáltanoda-u. 9. (Amerika.)
 Kemény Armand, v. egyet. tanársegéd, bacteriológus, Ujvidék, Pirosi-u. 123. Kamendin Serumt. Rt.
 Kisfaludy Pál, kórházi főorvos, Budapest, IX., Uzsoki-u. 29., O. T. I. kórház. Lak.: VIII., Horánszky-u. 16.

- 75 Kiss István, egyet. tanársegéd, Debrecen, Egyetemi Kórbonctani Intézet.
- Kopits Imre, egyet. m. tanár, Budapest, VII., Nyár-u. 22.
- Korpássy Béla, egyet. m. tanár, kórházi főorvos, Ungvár, Állami kórház.
- Kotlán Sándor, egyet. ny. r. tanár, Budapest, VII., Rottenbiller-utca 23—25., Állatorvosi Egyetemi Parasitológiai Intézet.
- Kovács Endre, kórházi főorvos, Budapest, VI., Szabolcs-u. 33., Zsidókórház.
- 80 Kovács Ferenc, egyet. ny. r. tanár, Debrecen, Szülészeti klinika. Kovács V. Károly közkórházi főorvos, Szekszárd, Közkórház.
- Környei István, klinikai főorvos, egyet. c. rk. tanár, Idegklinika, Kolozsvár. Lak.: Trefort-u. 63.
- Krepuska Géza, ny. egyet. ny. r. tanár, Bpest, VIII., Reviczky-u. 4.
- Krepuska István, egyet. c. rk. tanár, közkórházi főorvos, Budapest, IX., Gyáli-út 5., Szent László közkórház.
- 85 Krompecher István, egyet. ny. rk. tanár, Kolozsvár, Egyetemi Szövetetani Intézet.
- Kubányi Endre, egyet. c. rk. tanár, közkórházi főorvos, Budapest, VIII., Gyulai Pál-u. 2., Szent Rókus közkórház. Lak.: IX., Nagyboldogasszony-u. 3.
- n. Kup Gyula, kórházi főorvos, Sopron, Közkórház.
- László Ferenc, egyet. m. tanár, a közvágóhíd igazgatója, Győr, Közvágóhíd.
- Lehoczky Tibor, egyet. c. rk. tanár, közkórházi főorvos, Budapest, IX., Gyáli-út 1., Szent István közkórház.
- 90 Lovrekovich István, Szfv. Közegészségügyi és Bacteriológiai Int. igazgatója, Budapest, IX., Gyáli-út 3/a.
- Magyar Miklós, egyetemi tanársegéd, Pécs, Egyetemi Kórbonctani Intézet.
- Martos Jenő, közkórházi főorvos, Budapest, IX., Gyáli-ut 1., Szent István közkórház.
- Márkus László, kir. törvényszéki orvos, Nyíregyháza, Kállói-u. 5.
- Melly Béla, egyet. tanársegéd, Budapest, IX., Mester-u. 1.
- 95 Mészáros Antal, egyet. tanársegéd, Budapest, VIII., Üllői-út 26., Egyetemi Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézet.
- Minder Gyula, egyet. ny. r. tanár, Budapest, Egyetemi Urológiai Klinika, VIII., Üllői-út 78/b.
- Miskolczi Dezső, egyet. ny. r. t., Kolozsvár, Idegklinika.
- Mócsy János, egyet. ny. r. tanár, Budapest, VII., Rottenbiller-u. 23—25., József Nádor Műegyetem, Állatorvosi Oszt. Bel-klinikája.
- Mohos István, egyet. tanársegéd, Budapest, Egyetemi Kórbonctani Intézet. VIII., Üllői-út 26. Lak.: I., Krisztina-tér 9.

- 100 Mutschenlacher Tivadar, e. c. rk. tanár, eü. főtanácsos, ig. főorvos,
Budapest, VIII., Baross-u. 21.
Neuber Ede, egyet. ny. r. tanár, Budapest, VIII., Mária-u. 41.,
Bőrgyógyászati klinika.
Ormos Pál, közkórh. főorvos, Hódmezővásárhely, Közkórház.
Orsós Ferenc, egyet. ny. r. tanár, Budapest, IX., Üllői-út 93.,
Egyetemi Törvényszéki Orvostani Intézet.
Orsós J. Imre, egyet. ny. r. tanár, Debrecen, Bőrgyógyászati
Klinika.
- 105 Orsós Jenő, egyet. m. tanár, kórházi főorvos, Ungvár, Állami
Kórház.
Ökrös Sándor, egyet. m. tanár, adjunctus, Debrecen, Egyetemi Tör-
vényszéki Orvostani Intézet.
Pallós Károly, egyet. m. tanár, Budapest, VIII., Üllői-út 78/a.,
II. sz. Női Klinika.
Czeyda-Pommersheim Ferenc, egyet. m. tanár, közkórházi főorvos,
Budapest, VIII., Gyulai Pál-u. 2., Szent Rókus közkórház.
Lak.: X., Szabóky-u. 34.
Páli Kálmán, egyet. tanársegéd, Budapest, VIII., Rökk Szilárd-
utca 33., Bábaképző Intézet.
- 110 Popják György, egyet. gyakornok, Szeged, Egyetemi Kórbonctani
Intézet.
Prievara János, egyet. ts. Kórbonctani Intézet, Kolozsvár.
Puhr Lajos, egyet. m. tanár, kórházi főorvos, Budapest, VI.,
Podmaniczky-u., MÁV-kórház.
Putnoky Gyula, egyet. ny. rk. tanár, Kolozsvár, Egyet. Kórtani
és Bakt. Intézet.
Radnay Béla, közkórházi segédorvos, Budapest, IX., Gyáli-út 5.,
Szent László közkórház.
- 115 Radnai Pál, egyet. tanársegéd, Budapest, VIII., Baross-tér 20.
Radnót Magda, v. egyetemi tanársegéd, Budapest, VIII., Mária-
utca 39., Szemklinika. Lak.: VIII., Rákóczi-út 27/b.
Ratkóczy Nándor, egyet. ny. r. tanár, Budapest, XI., Horthy
Miklós-út 61. Bp., VIII., Üllői-út 26. Egyet. Röntgen Intézet.
Richter Hugó, egyet. m. tanár, kórházi főorvos, Budapest, V., Falk
Miksa-u. 5.
Romhányi György, egyet. m. tanár, adjunctus, Budapest, VIII.,
Üllői-út 26., Egyetemi Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató
Intézet. Lak.: XI., Horthy Miklós-út 30.
- 120 Rózsa György, egyet. gyakornok, Kórbonctani Intézet, Pécs, Lak.:
Fiumei-út 27.
Röth András, egyet. m. tanár, Budapest, IV., Ferenc József-
rakpart 3. (Amerika.)
Rusznay István, egyet. ny. r. tanár, Szeged, Belgyógyászati
Klinika.

- Salacz Pál, egyet. m. tanár, Budapest, VIII., Üllői-út 78/a., II. sz.
Szülészeti Klinika. Lak.: VIII., Üllői-út 4.
- Sályi Gyula, egyet. m. tanár, Bpest, VII., Rottenbiller-u. 23—25.,
Állatorvosi Egyetemi Kórtani Intézet.
- 125 Sánta Kálmán, egyet. ny. r. tanár, Debrecen, Elme-Idegklinika.
Sellei Kamilló, egyet. tanársegéd, Budapest, VIII., Rákóczi-út 11.
Seres István, közkórházi segédorvos, Budapest, X., Maglódi-út,
Horthy Miklós közkórház. Lak.: X., Lavotta-u. 34.
Sikli Kornélia, egyet. tanársegéd, Budapest, VIII., Üllői-tú 26.,
Egyetemi Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézet.
Sipos Imre, közkórházi főorvos, Szent János kórház, Budapest, I.,
Hieronymi-u. 1. Lak.: I., Budakeszi-út 1/b.
- 130 Scheffer Károly, közkórházi segédorvos, Budapest, IX., Eötvös
L. Rádium kh., Bakács-tér.
Schächter Imre, műtőorvos, Budapest, II., Hattyú-u. 10/c.
Schmidt Márta (Farkasné), e. tanársegéd, Budapest, VIII., Üllői-út
26., Egyetemi Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézet.
Lak.: XI., Bocskay-u. 49.
Schmidt Lajos, egyet. c. rk. tanár, közkórh. főorvos, Budapest, IX.,
Bakács-tér 10., Eötvös Lóránd Rádium és Röntgen Intézet.
Lak.: VIII., Szentkirályi-u. 27.
Schrantz Dénes, egyet. tanársegéd, törvényszéki orvos, Budapest,
IX., Erkel-u. 20.
- 135 Soós József, egyet. m. tanár, közkórházi főorvos, Kecskemét,
Közkórház.
Stefancsik Szilárd, kórházi főorvos, Gyöngyös, Alapítványi kórház,
Szülészet.
Stief Sándor, egyet. c. rk. tanár, főorvos, Budapest, VI., Hungária-
körút 82., Angyalföldi Elmegyógyintézet.
Sulyok Dénes, közkórházi főorvos, Székesfehérvár, Közkórház.
Lak.: Deák F.-u. 2.
Sümegei István, egyet. m. tanár, adjunctus, Budapest, VIII., Üllői-
út 26., Egyetemi Kórbonctani és Kísérleti Kutató Intézet.
Lak.: VII., Kertész-u. 50.
- 140 Szabó Gábor, egyet. adjunctus, Budapest, IX., Üllői-út 93.,
Egyetemi Törvényszéki Orvostani Intézet.
Szabolcs Zoltán, műtőorvos, Budapest, VIII., Baross-u. 25., II. sz.
Sebészeti klinika. Lak.: X., Közraktár-u. 12/a.
vitész Szathmáry Zoltán, egyet. c. rk. tanár, Bábaképző Intézet ig.,
Budapest, VIII., Röck Szilárd-u. 33.
Szatmári Sándor, egyet. tanársegéd, Budapest, VIII., Balassa-u. 6.,
Elme-Idegklinika.
Szász Béla, egyet. m. tanár, közkórházi főorvos, Kaposvár,
Közkórház.
- 145 Szentágothay János, egyet. m. tanár, adjunctus, Anatómiai és Táj-
bonctani Intézet, Budapest, IX., Tüzoltó-u. 58. Lak.: IX., Rá-
day-u. 24/b.

- n. Szentpétery Bódog, műtőorvos, I. sz. Sebészeti klin., VIII., Üllői-út 78. Lak.: Budapest, II., Gábor Áron-u. 20.
- Szodoray Lajos, egyet. m. tanár, Budapest, VIII., Mária-u. 41., Bőrgyógyászati Klinika.
- Szűts András, közkórházi főorvos, Győr, Közkórház.
- Thaisz Kálmán, tanársegéd, Budapest, VIII., Rökk Szilárd-u. 33., Bábaképző Intézet.
- 150 Takács Ferenc, főorvos, Beregszász, Közkórház.
- Tomcsik József, belügymin. tanácsos, egyet. ny. r. tanár, Orsz. Közegészségügyi Intézet főigazgatója, Bpest. IX., Gyáli-út 4., Országos Közegészségügyi Intézet.
- Válfi Frigyes, egyet. ts. Törv. Orvost. Intézet, Bp., IX., Üllői-út 93.
- Vándor F. Gábor, egyetemi gyakornok, Szeged, Egyetemi Kórbontani Intézet. Lak.: Villány.
- Várvédy János, közkórházi végl. alorvos, Budapest, IX., Gyáli-út 5., Szent László közkórház.
- 155 Sz. Veress Klára, egyet. gyakornok, Budapest, XIV., Uzsoki-u. 29., O. T. I. kórház.
- Vitray Antal, egyet. m. tanár, törvényszéki orvos, Budapest, IX., Üllői-út 93., Törvényszéki Orvostani Intézet.
- Wolff Károly, egyet. m. tanár, közkórházi központi igazgató-főorvos, Budapest, VIII., Gyulai Pál-u. 2., Szent Rókus közkórház.
- Zalka Ödön, egyet. c. rk. tanár, közkórházi főorvos, Budapest, IX., Gyáli-út 1., Szent István közkórház.

TARTALOMJEGYZÉK.

	Oldal
<i>Genersich Antal</i> 1842—1918 — — — — —	3
Üdvözlőbeszéd. Mondotta <i>Gyergyay Árpád</i> — — — — —	3
Megemlékezés <i>Genersich Antaltól</i> . Irta és felolvasta: <i>Entz Béla</i> a M. P. T. e. i. elnöke — — — — —	5
<i>Haranghy László</i> beszéde a tanterem falát ékesítő <i>Genersich-</i> <i>dombormű</i> leleplezésekor — — — — —	26
Szepesszombati <i>Genersich Antal</i> professzor sírjának megkoszorúzása al- kalmából Kolozsvárt 1942 IX. 26-án elhangzott emlékünnepi záró- beszéd. Elmondta <i>nemes Balogh Ernő</i> — — — — —	27
Elnöki megnyitó a magyar pathologusok társaságának 1942 június 27-i közgyűlésén. Tartotta: <i>Entz Béla</i> — — — — —	33

XI. NAGYGYÜLÉSÜNK.

Elnöki megnyitó. <i>Entz Béla</i> — — — — —	37
Az influenza kísérleti kórtana. Ref. A járványos influenza kóroktana és immunbiológiája: <i>Dreguss Miklós</i> — — — — —	39
Az influenza kísérleti kórtana. Összehasonlító kóralaktani rész. Ref. <i>nemes Balogh Ernő</i> — — — — —	53
Morbilli ill. influenza kapcsán előforduló óriássejtek. <i>Romhányi György</i>	73
Pfeiffer baktériumok és streptococcusok hatása egerek influenza vírusos fertőzésére. <i>Ács László és Mohos István</i> — — — — —	75
Influenzás egerek tüdőbeli simaizomelemein észlelhető harántcsíkok. <i>Simóni László</i> — — — — —	77
Emberi influenzavirussal fertőzött fehér egereken végzett haematológiai vizsgálatok. <i>Putnoky Gyula</i> — — — — —	78
Belsőelválasztású mirigyek vizsgálata kísérleti influenza kapcsán. <i>Farkas</i> <i>Károly</i> — — — — —	81
Csecsemő- és gyermekkori leukaemiák. <i>Radnay Béla</i> — — — — —	85
Az úgynevezett spontán aortarupturákról. <i>Kálló Antal</i> — — — — —	88
Házinyulak tüdőbeli arteriális zárókészülékei és bronchusfali ganglionjai. <i>Furka Sándor</i> — — — — —	90
A corpora amylacea jelentősége az idegrendszerben. <i>Baló József</i> — —	93
Kísérletes sarjadzások folyamatok összehasonlító vizsgálata. <i>Wolff</i> <i>Károly</i> — — — — —	96
Veleszületett bélgyulladás. <i>Bizza Piroska</i> — — — — —	98
Az allergiával kapcsolatos finomabb kötőszöveti elváltozásokról. <i>Karo-</i> <i>lini Lajos</i> — — — — —	100

Az amyloid submikroskopos szerkezetéről. <i>Romhányi György</i> — — —	102
A lipoid granulomatosisról. <i>Haranghy László</i> — — —	104
Adatok az ujszülöttek pajzsmirigyének szövettani képéhez. <i>Korpássy Béla</i> — — —	104
Kétoldali spontán mellékvesevérzés mint kisgyermekes váratlan halál-oka. <i>Szabó Gábor</i> — — —	107
Hypertrophias mellékvesék kéregkivonatának hatása egerek máj- és izomglykogen tartalmára. <i>Fazekas I. Gyula</i> — — —	110
Az exudatív jellegű elváltozásokról tüdőgümőkórban. <i>Barla Szabó László</i>	112
Meningitis tuberkulósához csatlakozó meningococcus-fertőzés. <i>Cseh Imre</i> — — —	116
A hámhórszólások mechanizmusa. <i>Orsós Ferenc</i> — — —	117
Gördülő kerekék létesítette bőrsérülések geometriai elemzése <i>Kassai Antal</i> — — —	121
Érbelhártya repedések lövési sérülések távolhatása folytán. <i>Jankovich László</i> — — —	126
Adatok a füstmérgezés tanához. <i>Ökrös Sándor</i> — — —	126
A légző hám méhen belüli megbetegedéséről (Bronchiolopneumopathia lamellaris desquamativa). <i>Feldmann Ignác</i> — — —	129
Qualitativ és quantitativ diatoma vizsgálatok vízbefultakon. <i>Incze Gyula</i>	133
Önakesztásos fulladásnak és a tüdőverőér főtörzse vérrögös eltömeszelődésének mint konkuráló halálokoknak együttes előfordulása. <i>Kassai Antal</i> — — —	135
Ujabb tapasztalatok a méhen belüli macerációs jelenségek köréből. <i>Feldmann Ignác</i> — — —	139
Myoma recti. <i>Csermely Hubert</i> — — —	140
Lipoblastoma sarcomatodes colli. <i>Farkas Károly</i> — — —	140
Fibroma thecocellulare xanthomatodes ovarii esete adenoma malignum kapcsán. <i>Balogh Ferenc</i> — — —	142
A glomusdaganatok. <i>Eisnerth Pongrácz</i> — — —	145
Nagysejtű pajzsmirigyrák. <i>Cseh Imre</i> — — —	148
Áthatolható emlő-fibroadenoma patkányban. <i>Borsos—Nachtnebel Ödön</i>	150

INHALTSVERZEICHNIS.

	Seite
Aetiologie und Immunologie der epidemischen Influenza <i>M. Dreguss</i>	155
Vergleichende morphologische pathologie der experimentellen Infuenza.	
Rf. <i>E. v. Balogh</i> — — — — —	157
Riesenzellenformationen bei Masern u. Influenza. <i>G. Romhányi</i> — —	158
Einfluss der Pfeiffer-Bakterien und der Streptokokken auf die Influenzavirus-Infektion. <i>L. Ács</i> und <i>S. Mohos</i> — — — —	158
Über die Querstreifung der in der Lunge von mit Influenzavirus infizierten Mäuse vorkommenden glatten Muskelfasern. <i>L. Simon</i>	159
Hämatologische Untersuchungen bei mit menschlichem Influenzavirus infizierten weissen Mäusen. <i>Julius Putnoky</i> — — — — —	159
Untersuchungen der endokrinen Drüsen bei der experimentellen Influenza. <i>K. Farkas</i> — — — — —	163
Die Leukaemie im Säuglings- und Kindesalter. <i>B. Radnay</i> — — —	163
Über die sog. Spontanrupturen der Aorta. <i>A. Kálló</i> — — — —	167
Die intrapulmonären arteriellen Sperrvorrichtungen u. Bronchial- wandganglien von Kaninchen. <i>A. Furka</i> — — — — —	169
Über die Bedeutung der corpora amylacea im Zentralnervensystem. <i>J. v. Baló</i> — — — — —	170
Vergleichende Untersuchungen über experimentelle Granulationspro- zesse. <i>K. v. Wolff</i> — — — — —	172
Angeborene Darmgummata. <i>P. Bizza</i> — — — — —	175
Über die feineren Veränderungen des Bindegewebes bei Allergie. <i>L. Karoliny</i> — — — — —	176
Über die submikroskopische Struktur des Amyloids. <i>G. Romhányi</i> —	179
Lipoidgranulomatose der Weichteile. <i>L. Haranghy</i> — — — — —	179
Beiträge zum histologischen Bild der Schilddrüse bei Neugeborenen. <i>B. Korpássy</i> — — — — —	179
Beiderseitige spontane Nebennierenblutung als unerwartete Todes- ursache kleiner Kinder. <i>G. Szabó</i> — — — — —	182
Die Wirkung des Rindenextraktes hypertrophischer Nebennieren auf den Glykogengehalt der Leber und der Muskeln der Maus. <i>I. Gy. Fazekas</i> — — — — —	185
Über die Veränderungen exsudativen Charakters bei Lungentuberkulose. <i>L. Barla Szabó</i> — — — — —	188
Eine sich an tuberkulöse Meningitis anschliessende Meningococcus- infection. <i>I. Cseh</i> — — — — —	191
Der Mechanismus der Epithelabschürfungen. <i>F. Orsós</i> — — — —	192

	Seite
Geometrische Analyse durch rollende Räder hervorgebrachter Hautverletzungen. <i>A. Kassai</i> — — — — —	197
Intima-rupturen infolge Fernwirkung von Schussverletzungen. <i>L. Janovich</i> — — — — —	202
Beiträge zur Lehre der Rauchgasvergiftung. <i>S. Ökrös</i> — — — —	202
Über eine intrauterine Erkrankung des respiratorischen Epithels (Bronchiolo pneumonopathia lemellaris desquamativa). <i>I. Feldmann</i>	203
Qualitative und quantitative Diatomeenuntersuchungen an Ertrunkenen. <i>J. Incze</i> — — — — —	206
Gemeinsames Vorkommen von Erstickung durch Selbsthängen und Embolie des Hauptastes der art. pulmonalis als Konkurrenz-todesursachen. <i>A. Kassai</i> — — — — —	209
Weitere Beiträge zur Kenntniss der intrauterinen Mazeration. <i>I. Feldmann</i> — — — — —	214
Lipoblastoma sarkomatodes colli. <i>K. Farkas</i> — — — — —	215
Fibroma thecocellulare xanthomatodes ovarii und seine Beziehung zu dem adenoma malignum. <i>F. Balogh</i> — — — — —	215
Die Glomusgeschwülste. <i>P. Eiserth</i> — — — — —	216
Grosszelliger Schilddrüsenkrebs. <i>I. Cseh</i> — — — — —	219
Übertragbares Fibroadenom der Brustdrüse in weissen Ratten. <i>E. Borsos-Nachtnebel</i> — — — — —	221



my great-grandfather
Lionel Myers
3

